



REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA DE LA EXODONCIA DEL TERCER MOLAR

TESIS DOCTORAL

CARLOS MARTÍNEZ MARTÍNEZ
LICENCIADO EN MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

DIRECTORES:

J.M. Suárez Quintanilla

J.A. Suárez Quintanilla

Santiago de Compostela 2015



Jose María Suárez Quintanilla con DNI 33250776K y profesor titular del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago; y Juan Antonio Suárez Quintanilla con DNI 33263547G y profesor titular del Departamento de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago

INFORMAN QUE:

El trabajo presentado por el licenciado Carlos Martínez Martínez con el título “Repercusión hemodinámica de la exodoncia del tercer molar” ha sido dirigido bajo nuestra supervisión.

Y para que conste a los efectos oportunos firmamos el certificado en Santiago a 27 de enero de 2015

Fdo. Jose María Suárez Quintanilla

Fdo. Juan Antonio Suárez Quintanilla



AGRADECIMIENTOS

Al profesor J.M. Suárez Quintanilla, amigo, profesor y compañero incondicional.

Al profesor J.A. Suárez Quintanilla por su inestimable ayuda en mi trabajo de investigación.

Al profesor A. Aguado y a todo el Departamento de Cirugía Oral de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago.

Al Dr. Crespo y a todo el Departamento de Ciencias Morfológicas por acogerme e inculcarme la excelencia en el estudio.

Al profesor Dr. Navarro Vila por infundir en mí la superación personal como meta constante en mi vida.

Al Dr. Francisco Ivorra Miralles por su cariño, apoyo incondicional y por trazar mi camino profesional en una trayectoria de éxito, confianza y ensalzamiento de las virtudes humanas.

Al profesor J.R. Alonso del Hoyo, mi maestro por encima de todas las cosas.

A mi mujer María Jesús, mis hijos, Hugo y Guille, porque nada sería posible sin ellos.

A mi familia y amigos, Carlos Ivorra, Carlos Concejo, Fernando, Santi, Laura, Conchi, Elvira, y todos los que me han dado lo mejor de la vida.

A mi padre, cuyo recuerdo tengo presente en todo lo que emprendo en la vida.



0. CONTENIDO

1. Justificación y objetivos	9
2. Objetivos	15
3. Introducción	17
3.1. Conducta preventiva en el adolescente.....	22
3.1.1. Conducta preventiva en el adulto	22
3.1.2. Conducta curativa.....	23
3.2. Contraindicaciones de la exodoncia quirúrgica	23
3.2.1. Edad de la intervención	23
3.3. Concepto de hipertensión	35
3.3.1. Hipotensión	35
3.3.2. Hipertensión.....	36
3.4. Crisis hipertensivas.....	42
3.5. Bradicardia	43
3.6. Taquicardia	45
3.7. Técnica quirúrgica	46
3.8. Oscilómetro automático	72
3.9. Pulsioximetría	73

4. Materiales y metodología	77
4.1. Material de monitorización.....	78
4.2. Material utilizado.....	79
5. Análisis de resultados	85
5.1. Análisis de varianza con medidas repetida	85
5.2. Medias marginales estimadas.....	94
5.2.1. Momento.....	94
5.3. Momento	97
6. Discusión.....	103
7. Conclusiones.....	109
7.1. Primera conclusión.....	109
7.2. Segunda conclusión.....	109
7.3. Tercera conclusión.....	110
7.4. Cuarta conclusión.....	110
7.5. Quinta conclusión	110
7.6. Sexta conclusión	110
7.7. Séptima conclusión.....	110
8. Bibliografía	111

1. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Las inclusiones de terceros molares o fracasos eruptivos representan uno de los capítulos más representativos de la cirugía oral así como de la odontoestomatología. La patología asociada, así como la casuística le otorgan un papel fundamental en su estudio, análisis y fundamentos terapéuticos.

Pensemos que el abanico clínico que desarrolla la ectopia de un tercer molar, va desde lesiones a dientes adyacentes, pericoronaritis, patología quística de diferente magnitud y grado, reabsorciones radiculares, desplazamiento de dientes, secuestros óseos hasta la esfera neurológica con manifestaciones clínicas de tipo acúfenos, algias faciales, blefaroespasmos, lacrimeos, etc. Puede asimismo asociarse a patologías dermatológicas como algunas alopecias e incluso derivar en tumores con capacidad carcinogénica (1,2,35), aunque no es común.

El enfoque quirúrgico es la terapéutica habitual en las retenciones dentarias, con todas las consecuencias que produce en el individuo a nivel postoperatorio y en su salud en general. Es fundamental por tanto una valoración exacta de la situación psicósomática de manera que podamos personalizar el trata-

miento evaluando déficit fisiológicos en edades extremas, genéticos de tipo carencial enzimático, patologías endocrinas cardiovasculares, así como de la esfera psíquica.

En los últimos tiempos la literatura ha despojado a la cirugía oral del papel que antaño nos la presentaba como un conjunto de procedimientos de cirugía eminentemente ambulatoria de escasa morbilidad y mortalidad. La aparición de casos de complicaciones serias, incluso mortales, de individuos generalmente con patología cardiovascular de base, reacciones adversas del fármaco o de los vasoconstrictores y de su acción directa (3) han avalado la necesidad de personalizar la actitud terapéutica.

Dentro de las reacciones adversas inherentes al uso de los anestésicos nos encontramos desde una discreta hipotensión sin consecuencias acompañando un síncope vasovagal, hasta una insuficiencia circulatoria periférica con posterior parada cardiorrespiratoria. En un estudio llevado a cabo por Persson (4) se manifiesta que la aparición de síntomas clínicos indeseables tales como mareo, palidez, sudoración, disnea, podía presentarse en el 2,5% de los pacientes consecuencia de catecolaminas endógenas, ya que en todos los casos no se había utilizado vasoconstrictor. Dichos síntomas se producían de una forma inmediata tras la administración parenteral por lo que no era posible que su efecto se produjese consecuencia de la circulación por el torrente sanguíneo.

Teniendo en cuenta tanto los antecedentes del individuo como las cardiopatías, la hipertensión, las alteraciones endo-

crinas y demás factores que pueden condicionar la respuesta del mismo existe un apartado muy importante en la modulación de la respuesta neuroendocrina, el dolor, la ansiedad y el estrés frente a la agresión quirúrgica como elementos condicionantes de la misma así como su repercusión hemodinámica.

La evolución del pensamiento en este aspecto ha tornado con base en dos corrientes de opinión. Por un lado que el uso de vasoconstrictores en pacientes con patologías de base puede alterar de forma significativa los valores de tensión arterial y frecuencia cardiaca, siendo este dato muy importante en patologías cardiacas. Por otro lado existe la opinión de que el dolor, la ansiedad y el miedo ante una ineficaz potencia y duración anestésica producen en el paciente un incremento inmediato de catecolaminas endógenas en valores superiores al contenido en la solución (5,6) anestésica.

A propósito de esta corriente Davenport y Cols, comprobaron la respuesta hemodinámica de pacientes cardiopatas sometidos a cirugía periodontal; se intervino a cada paciente en dos sesiones diferentes utilizándose lidocaína al 2% una vez sola y la otra con adrenalina al 1:100.000. En cada ocasión se midió la concentración plasmática de adrenalina. Comprobaron una diferencia significativa de los niveles séricos de adrenalina -bastante más elevados si la solución anestésica contenía este producto-, en especial durante los 10 primeros minutos que seguían al acto anestésico, pero el comportamiento hemodinámico medido por la frecuencia cardiaca y la tensión arterial fue similar para los dos grupos. Teniendo en cuenta la mejor

calidad analgésica y hemostática de la solución con adrenalina, los autores concluyeron que era importante utilizar un anestésico local con adrenalina aunque el paciente fuera cardiópata.

Montebugnoli afirma que la adrenalina a dosis habituales no determina modificaciones importantes de la dinámica circulatoria de los cardiopatas compensados, ya que comprobó que las variaciones no excedían nunca de 15 pulsaciones por minuto y de 15 mmHg en relación con los valores basales de frecuencia cardíaca y de tensión arterial.

Dionee menciona, referente a la problemática de los vasoconstrictores, que la reacción de estrés y su influencia a nivel suprarrenal no es cierta sino todo lo contrario. Según Dionne habría una caída de adrenalina endógena por lo cual el aumento del trabajo cardíaco sería consecuencia de la adrenalina administrada con el anestésico local, y que por lo tanto el uso del anestésico sin adrenalina no produce alteraciones a nivel plasmático.

“En cuanto a la técnica anestésica, no cabe duda de la importancia de aspirar debidamente para evitar inyecciones directas al torrente sanguíneo con las complicaciones derivadas del mismo a nivel sistémico”.

Asimismo debemos considerar a los mediadores de la respuesta inflamatoria (ácido araquidónico), moduladores del dolor y la inflamación (prostaglandinas), en su papel de amplificadores y moduladores durante la respuesta inflamatoria aguda. (7) Wolf cj.

La liberación de histamina por parte de los mastocitos y su relación con el dolor agudo y periodo flogístico postoperatorio. La serotonina no parece tener mucha relevancia en la inflamación aguda postoperatoria.

Switf (8) desarrolló un método para evaluar los mediadores de la inflamación y el dolor tras la exodoncia quirúrgica de terceros molares incluidos inferiores. A través de una sonda de microdiálisis que introducía en el lecho quirúrgico y una membrana semipermeable selectiva a determinadas sustancias, dependiendo de su peso molecular, excluyendo de esta manera a las de alto peso molecular y las enzimas de degradación de los mediadores, lo que posibilitaría el estudio Bioquímico del dolor agudo y la inflamación.

El estudio de Switft determinó que los niveles máximos de dichos mediadores se obtenían a las tres horas de la cirugía y que eran proporcionales al potencial del estímulo doloroso postoperatorio. Roszkowski (9) demostró asimismo un aumento importante de PGE2 y bradiquinina en los tejidos perilesionales tras la exodoncia quirúrgica. Los parámetros utilizados en la monitorización hemodinámica de un paciente que está siendo sometido a una intervención quirúrgica son la presión arterial, la saturación de oxígeno y la frecuencia cardiaca. Las modificaciones en estos parámetros indican la magnitud de la respuesta neuro-endocrina.



2. OBJETIVOS

- Valorar la posible repercusión hemodinámica de los anestésicos locales durante la cirugía del tercer molar, mediante la monitorización de la tensión arterial, para calcular con las tensiones la Presión arterial media como indicador de una correcta perfusión tisular, saturación de oxígeno y frecuencia cardíaca de los pacientes.
- Establecer las características y número de complicaciones hemodinámicas tras la realización de la exodoncia del tercer molar incluido.
- Determinar si existe una relación temporal entre la aparición de dichas alteraciones con algún momento específico del acto quirúrgico.



3. INTRODUCCIÓN

Uno de los aspectos a considerar respecto a la importancia sanitaria de la patología del tercer molar es, como el de otras, la falta de adecuación entre la oferta y la demanda asistencial. Considerando a la demanda injustificada englobada en esta problemática. Numerosas solicitudes procedentes de diferentes facultativos (odontólogos y estomatólogos, otorrinolaringólogos, neurólogos... etc.), llegan a los servicios hospitalarios por vía pública e indirectamente privada sin justificación. Errores de diagnóstico referidos fundamentalmente a algias de un diente homolateral, patología de articulación temporomandibular, dolores orofaciales fantasmas de etiología poco clara, así como la indicación de exodoncia de los cuatro cordales aun con sintomatología clínica solo en uno de ellos, e incluso por la conveniencia de su exodoncia por posibles manifestaciones clínicas ulteriores.

El paciente después de meses de espera, por causas de tipo burocrático, se encuentra con que es necesaria una nueva cita para realizar la intervención con la consiguiente protesta formal por parte de él o de sus familiares a la entidad sanitaria o al facultativo.

Este habitual aluvión de peticiones obliga al profesional a ser resolutivo además de una adecuada formación clínica.

El problema de la demanda asistencial de cirugía de inclusiones dentarias y en especial del tercer molar esta sobre dimensionado como consecuencia de lo antes expuesto, su incidencia puede situarse en el 61% de nuevos casos anuales por 100.000 habitantes (10).

Es fundamental establecer criterios de indicación de esta cirugía. Lo más importante es la presencia de clínica local derivada de la inclusión. Por lo que a las causas ortodónticas se refiere, es discutible dentro de la asistencia pública, solamente se consideraría si se pretende ganar espacio para el segundo molar. Se calcula que la demanda real oscila entre el 25% y el 30% de las indicaciones en atención primaria. Se necesitaría para una población aproximada de 1.000.000 de habitantes una consulta semanal, dos si excede esta cifra, (según el estudio realizado por el servicio de cirugía oral y maxilofacial del hospital Virgen del Rocío de Sevilla).

Esta asistencia debe realizarse en su mayoría en un Servicio de Cirugía oral y maxilofacial y la colaboración de las Facultades de Odontología o Servicios de Odontoestomatología hospitalarios.

Para considerar un determinado proceso como un problema de salud pública se requiere que presente una amplia morbilidad y /o mortalidad, que existan métodos eficaces de control y que estos no se apliquen correctamente (11,2). Las inclusiones

dentarias cumplen estos requisitos, lo cual incide directamente en un sistema sanitario público organizándose estructuralmente en torno a la asistencia bucodental de la población (13).

Las retenciones dentarias, fundamentalmente terceros molares, representan mayoritariamente la actividad clínica de los servicios de cirugía bucal y de los servicios de cirugía maxilofacial (15,35).

La inexistencia de unidades ambulatorias intermedias especializadas para este tipo de patologías, conduce al paciente desde el ambulatorio tradicional al servicio hospitalario de cirugía oral y maxilofacial.

Sería por tanto recomendable, dado el costo que conlleva la importante demanda asistencial en la actualidad, el desarrollo de un importante porcentaje de esta actividad en centros no hospitalarios. Siguiendo la clasificación de (15,35,40)) los molares incluidos de menor dificultad podrían ser realizados en centros de salud. Los de mayor dificultad en unidades médico-quirúrgicas ambulatorias regidas por especialistas en cirugía bucal. El medio hospitalario se reserva para pacientes médicamente comprometidos y/o discapacitados que requiriesen anestesia general.

Respecto a las bases de tratamiento quirúrgico, según la Conferencia para el Desarrollo de un consenso sobre la extracción de los terceros molares del NIH(16), la exodoncia de estos debe ser realizada cuando exista:

- infección
- caries no restaurable
- quistes
- tumores
- reabsorción del hueso o del diente adyacente

La germenectomía debe realizarse en los siguientes casos:

- alteraciones morfoestructurales del germen dentario o impactaciones ectópicas,
- cuando la erupción no acontezca por displasia del germen o procesos patológicos de la mandíbula,
- para ganar espacio en los segmentos posteriores del maxilar inferior, cuando necesario distalizar los primeros y los segundos molares, y
- en casos de severa discrepancia dentoalveolar.

Las investigaciones más recientes han demostrado que:

- Existe una baja incidencia de patología relacionada con los molares retenidos.
- No existen criterios validos que permitan predecir la evolución futura de un tercer molar en vías de erupción.
- No ha sido demostrada la existencia de una correlación directa entre la retención de terceros molares y el apiñamiento dentario anterior. No obstante, y a pesar de no ser considerados los únicos responsables del mismo, si parecen ser cofactores en su origen.

- Las complicaciones y secuelas de la extirpación de los terceros molares son relevantes.

No se han podido establecer indicaciones y contraindicaciones absolutas en relación con dientes asintomáticos. La decisión debe ser tomada en cada caso junto con el paciente tras haberle explicado los beneficios y riesgos de la misma. (17,35)

La falta de datos científicos, la morbilidad y el coste del tratamiento, mantienen vigente la cuestión de si está justificada la extirpación profiláctica de terceros molares asintomáticos. Cabe considerar desde un punto de vista ético la realización de un procedimiento quirúrgico que conlleva asociada una elevada morbilidad, es inaceptable.

Dentro de los protocolos y guías prácticas de la Sociedad Española de Cirugía Bucal, se pone de manifiesto la conducta y las recomendaciones diagnósticas ante esta patología tan frecuente. Cabe considerar que por lo menos un 70% de la población adolescente y adultos jóvenes presenta algún problema derivado de la inclusión del tercer molar en la mandíbula, aunque debe tenerse en cuenta que gran parte de las indicaciones quirúrgicas se justifican en base al beneficio que supone una actitud preventiva.

3.1. Conducta preventiva en el adolescente

Ausencia de clínica y el tercer molar no ha completado su formación radicular; las razones que se aducen están relacionadas con:

- imposibilidad para erupcionar ante una inclinación superior a 45°, falta de espacio o ectopia severa, etc.
- problemas de apiñamiento tanto del sector anterior como posterior; valorar este tratamiento como previo a la ortodoncia o en fase de mantenimiento/retención de la misma.
- problemas de erupción del segundo molar.

Además, existe una razón de peso que es una menor morbilidad posquirúrgica respecto del adulto.

3.1.1. Conducta preventiva en el adulto

Se define cuando ya ha terminado la formación radicular, pudiendo estar parcialmente incluido. La justificación de la exodoncia quirúrgica se basa en la posibilidad de afectar al segundo molar, por la posición del cordal, reabsorción del hueso y patología periodontal, y la patología asociada a todo diente incluido en la inducción de quistes y tumores, infecciosa, neurológica, etc. La actitud expectante debe considerarse como arriesgada, y en su caso deberán realizarse controles periódicos, clínicos anuales y radiográficos cada dos años, para la detección precoz de cualquier alteración importante.

3.1.2. Conducta curativa

Es la que se adopta después de la presentación de alguna manifestación clínica.

3.2. Contraindicaciones de la exodoncia quirúrgica

Existe especialmente en el campo de la prostodoncia una filosofía conservadora que otorga un cierto valor funcional al tercer molar, tanto si esta erupcionado -posible pilar de prótesis- como retenido ya que, en este caso, su extracción comportaría un cierto grado de pérdida de altura ósea. No obstante, y desde el punto de vista quirúrgico, actualmente las contraindicaciones de la extracción de un tercer molar incluido no deben considerarse como absolutas sino relativas. Dejando aparte las relacionadas con el estado general (sistémico) del paciente hay que valorar adecuadamente el beneficio/riesgo; pueden evaluarse como de riesgo superior aquellas en las que exista una situación topográfica inhabitual como inclusiones profundas, ectopias o relación íntima con el conducto dentario inferior. También coadyuva a este riesgo cierta condición local como la existencia de una gran atrofia ósea y el riesgo de fractura que ello comporta.

3.2.1. Edad de la intervención

Si bien las germenectomías pueden realizarse a partir de los 12 o 13 años, el periodo ideal para esta intervención entre los 15 –18 años que es el momento en el que las raíces están en fase de formación. Hay que tener en cuenta que la morbilidad del postoperatorio aumenta de forma proporcional a la edad del paciente.

Por tanto, después de analizar los protocolos de actuación, deducimos que dicho procedimiento quirúrgico conlleva una alta morbilidad, por lo cual el diagnóstico debe ser en base a unos criterios clínicos racionales. Si sumamos a esta secuencia de complicaciones derivadas de la cirugía, el hecho de que el paciente es sometido a un gran estrés quirúrgico, deberemos considerar no solo su estado sistémico general, sino la posibilidad de que un paciente se convierta en paciente de riesgo sin una previsión por parte del profesional.

Analicemos lo que se define como paciente de riesgo:

Por riesgo se entiende la contingencia a la que está expuesto; la calificación de alto riesgo aumenta significativamente la posibilidad de que sobrevenga algún accidente o complicación que ponga en peligro la vida del paciente (18). De hecho en Odontología, la morbilidad inherente a su práctica suele ser bajas, básicamente suele depender de patologías graves de base.

Los desencadenantes de una situación de alto riesgo son los inherentes a la administración de algún fármaco por toxicidad del fármaco, interacciones con fármacos que el paciente toma como medicación de base. Por una reacción de estrés desproporcionada en pacientes aprensivos o ansiosos, o en el individuo “normal” cuando se le provoca un dolor importante. Por una conducta inoportuna en un paciente que no reúna las condiciones necesarias para soportar el trauma de la intervención, en este punto mencionaremos la importancia de la medicación preansiolítica particularizando los casos. Es muy importante asimismo respetar el tiempo necesario para la recuperación

fisiológica de una enfermedad -los 6 meses posteriores a un infarto de miocardio, o no tener en consideración la evolución de las enfermedades-periodos de reagudización.

Debemos por tanto reseñar la importancia de la valoración preoperatoria. Está demostrado que las complicaciones de cualquier manipulación odontológica están relacionadas estrechamente con la gravedad de las enfermedades de base del paciente y con la falta de previsión de las dificultades inherentes a la técnica (19), y a la agresividad del tratamiento odontológico empleado.

Desde el punto de vista del anestesista, se consideran de forma global pacientes de riesgo los que presentan estas patologías:

- Enfermedades cardíacas
- Infarto previo
- Hipertensión
- Enfermedades pulmonares
- Insuficiencia renal (creatinina sérica a más de 600 mM)

Esto se complementa con una serie de condiciones que contribuyen a la morbilidad perioperatoria:

- Edad avanzada (más de 70 años).
- Obesidad
- Fumadores (1 o más paquetes diarios).

La clasificación del paciente según su estado físico con las categorías propuestas por el ASA (American Society Anesthesiologist); de este modo tenemos 5 categorías o status ASA (I, II, III, IV, V). A cada clase se le atribuye un riesgo de mortalidad perioperatoria, a una escala aplicada a la práctica de lo que referimos en este estudio

Cantidad máxima de cartuchos a emplear en el paciente de riesgo:

- Epinefrina 1:50.000 (lidocaína): 1.1 cartuchos-
Epinefrina 1:80.000 (lidocaína): 1.7 cartuchos
- Epinefrina 1:100.000 (lidocaína, mepivacaína, articaína):
2.2 cartuchos
- Epinefrina 1:200.000 (lidocaína, articaína, bupivacaína,
etidocaína): 4.4 cartuchos

Los tres grandes grupos de pacientes con patologías de riesgo vendrían representados por patologías cardiovasculares, respiratorias y de alteraciones en la hemostasia. (18).

En pacientes con patología cardiovascular debemos tener en cuenta dos aspectos fundamentales: el más importante es la presencia en la solución anestésica de catecolaminas que actúan como vasoconstrictores; en segundo lugar, más hipotético, es que en la insuficiencia cardiaca, el anestésico no se vehiculiza tan rápidamente hacia sus lugares de metabolismo y excreción -hígado y riñones respectivamente- por lo que puede haber acumulación del fármaco y producir toxicidad (38).

Bennett (18), establece unas normas ante la presencia de pacientes con patología cardiovascular de base:

Premedicación para reducir el estrés emocional, especialmente en las coronariopatías (36). Conseguir niveles anestésicos profundos para evitar estímulos dolorosos desencadenantes de trastornos del ritmo. Deberemos elegir el vasoconstrictor a su concentración más baja 1:200.000. Si en el individuo sano se tolera una dosis máxima total de adrenalina de 0,2 mg, la dosis para el paciente de riesgo es de 0,04 mg. Asimismo vigilar la medicación por su patología de base para evitar posibles interacciones farmacológicas.

Algunos autores, como Perusse defienden el uso de vasoconstrictores, basándose en que precisamente la ventaja de estos es evitar la toxicidad del anestésico tanto a nivel central como cardiovascular. No le parecen contraindicados en la mayoría de los cardiopatas, aunque distingue algunas situaciones en las que por precaución podrían utilizarse anestésicos sin vasoconstrictor; angina de pecho inestable, infarto reciente, by-pass reciente, arritmias refractarias, hipertensión grave e insuficiencia cardíaca aguda.

Otras corrientes se basan en utilizar soluciones más diluidas o limitando la dosis en este tipo de pacientes.

Lo cierto es que el uso de anestésicos locales en pacientes con patología cardiovascular es muy controvertido. Algunos estudios se basan en la evidente ventaja del uso de los mismos alegando que el dolor puede originar reacciones cardiovascu-

lares intempestivas. Otras corrientes como Dionea (6), niegan la respuesta suprarrenal ante el estrés clásico, es decir la inmediata producción de adrenalina, de este modo culpa a las catecolaminas exógenas del incremento del trabajo cardíaco.

Lo cierto es que el factor emocional, se ha demostrado en numerosos estudios, es el responsable de las modificaciones cardiovasculares, no siendo en individuos sanos, y a esas dosis, los vasoconstrictores de la solución anestésica.

La clasificación ASA nos establece la pauta de conducta a seguir según el riesgo. Así dentro de la patología coronaria, aquellos pacientes que hayan sufrido un infarto durante los 6 primeros meses se consideran ASA IV, no aconsejando ningún tratamiento. Un angor sería ASAIII, controlado y asintomático. Este caso si podría recibir tratamiento dental. En los casos de cirugía vascular tipo by-pass, en los primeros 6 meses realizaremos tratamientos imprescindibles, hospitalizado y monitoreado debidamente por anestesistas. Como ya hemos hecho hincapié en la importancia de la ansiedad, deberemos realizar un control de la misma con la autorización y colaboración del cardiólogo (18).

Los trastornos del ritmo graves pertenecen a la categoría ASAIV, requerirán autorización del cardiólogo y tratamiento en ámbito hospitalario. Los problemas que se puedan derivar de los marcapasos se refieren más al uso de electro bisturí, ultrasonidos o anestesia electrónica.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca severa los clasificamos dentro de ASAIV. Se puede decir que este tipo de pacientes se comportan como si tuvieran insuficiencia hepática, de modo que hay que ajustar los fármacos a dosis hepáticas para evitar toxicidad sistémica. Debemos evitar el decúbito y colocar al paciente entre 45 y 60 grados, incluso sentado a 90 grados. Realizaremos control psicológico de la ansiedad.

Respecto a las valvulopatías, debemos considerar el grado de descompensación hemodinámica, la posibilidad de que el enfermo tome antivitaminas K (Sintrón) por lo que debemos saber INR y actuar en interrelación con el hematólogo. Asimismo aplicaremos el protocolo de profilaxis antibiótica.

En los pacientes hipertensos estará contraindicado el uso de catecolaminas en los anestésicos locales en pacientes dentro de la categoría ASA IV (límites de sistólica en 200 mmHg y diastólica en 115 mmHg). Es importante conocer el tratamiento que siguen, así los betabloqueantes deben evitarse en combinación con anestésicos que contengan catecolaminas. Así mismo, aplicaremos el protocolo de reducción de ansiedad completándolo con una premedicación ansiolítica (32,33).

En el caso de los accidentes cerebrovasculares consideraremos un espacio de tiempo de seis meses situando al paciente en un tiempo menor como categoría ASAIV. Este tipo de pacientes son susceptibles de monitorización por la labilidad de su tensión arterial.

En los pacientes asmáticos algunos autores contraindican el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor, solamente argumentándose la presencia de bisulfitos en dichos anestésicos, ya que las catecolaminas son broncodilatadoras.

En las EPOC evitaremos cualquier fármaco depresor del SNC, como pueden ser benzodiacepinas u opiáceos.

La conducta ante pacientes con patología hepática, paciente cirrótico o con hepatitis crónica activa, la vida media de los anestésicos tipo amida puede provocar toxicidad sistémica, sobre todo en situaciones de clara insuficiencia hepática.

En pacientes con insuficiencia renal, la alteración funcional de depuración del organismo, así como en el caso de los dializados, las alteraciones en la hemostasia, son los inconvenientes que debemos considerar. Algunos autores han llegado a proscribir los anestésicos locales en dializados (20), otros a utilizar una dosis inferior a la habitual.

La anestesia adecuada será la locorregional y el día después de la diálisis, nunca el mismo día. Evitaremos los fármacos que sufren poca o ninguna degradación y que pasan al riñón intactos para ser excretados, así como los fármacos neurotóxicos. La depuración renal de un compuesto da como resultado su presencia como tal en orina; las alteraciones en las propiedades farmacocinéticas de los compuestos causadas por enfermedad renal también se pueden explicar en términos de concepto de depuración (21).

Evitaremos asimismo el estrecho margen de seguridad en que las dosis terapéuticas no están muy alejadas de las tóxicas. Deberemos considerar en pacientes dializados una posible hipertensión arterial y una anemia así como el riesgo de padecer una hepatitis sérica.

Respecto al paciente diabético, algunos estudios (22) demuestran, comparando la glucemia pre-exodoncia y la post-exodoncia usando la articaína con tres dosis diferentes de adrenalina, que el aumento de la glucemia no reveló datos clínicos significativos, en muestras aleatorias de población sin criterio de exclusión.

El uso de vasoconstrictores en diabéticos ha sido considerado como un riesgo potencial por algunos autores, siendo este riesgo mayor en los insulín dependientes, que en los tratados con hipoglucemiantes orales.

Morrow y Cols (23), observaron que a dosis bajas de adrenalina, se observan respuestas importantes en el metabolismo de la glucosa, parte producto de la estimulación simpática y parte del estrés. Perusse y Cols (24) sostienen que no hay ningún problema en usar anestésicos locales con adrenalina al 1:100.000 en pacientes diabéticos en inyección lenta y con la precaución de aspirar.

May (25) defiende el uso de anestésicos locales con adrenalina a concentración del 1:100.000 en diabéticos para la realización de tratamientos menores de cirugía bucal, siempre que no sean necesarias varias inyecciones.

Por el contrario Anglesio Farina y Cols (26) y Goia y Cols, proscriben los vasoconstrictores en anestésicos locales, ya que, según ellos, la adrenalina asociada a estos provoca hipertensión arterial, aumento de la producción hepática de glucosa, estimulación de glucagón y reducción de la aclaración de glucosa, y por tanto hiperglucemia.

Meechan (28) comprobó el efecto de los anestésicos locales con vasoconstrictores sobre el metabolismo de la glucosa en voluntarios y en pacientes susceptibles de exodoncia del tercer molar. Observó en los pacientes a los que se realizó la exodoncia, un aumento de la glucemia en sangre a los treinta minutos, en el grupo de voluntarios un aumento menor. Concluye, diciendo que los anestésicos locales contienen suficiente cantidad de adrenalina para afectar el mecanismo de la glucosa, sobre todo en pacientes sometidos a estrés.

Podemos deducir de todos estos estudios, que los anestésicos locales con adrenalina, a la concentración usada normalmente en odontología, no constituyen un peligro en pacientes diabéticos.

El paciente que es considerado potencialmente de mayor riesgo, es el hipertiroides, sobre todo si esta descompensado, es decir en crisis tirotóxica. En estos individuos, el estrés emocional, los traumatismos, y la cirugía pueden desencadenar una crisis tiroidea.

El uso de vasoconstrictores del tipo catecolamina en este tipo de pacientes es muy controvertido, incluso algunos au-

tores proscriben su uso sobre todo si están descompensados. Parece, que este tipo de pacientes tiene una sensibilidad especial del miocardio frente a las catecolaminas, cuyo empleo puede desencadenar taquicardias, bradiarritmias, e incluso dolor precordial.

El hipotiroideo suele presentar, a menudo, patología cardiovascular (18,29) asociada, y son muy sensibles a determinados fármacos, sobre todo depresores del SNC. En estos pacientes aunque se ajusten las dosis, el bajo ritmo metabólico de los sistemas cardiovasculares y renal, una lenta excreción, con niveles plasmáticos altos del psicofármaco, y riesgo de una depresión respiratoria, cardiovascular, o ambas.

Por tanto, ante signos que delaten hipofunción tiroidea (bradilalia, apatía, mareo, etc.), posponer el tratamiento odontológico.

Respecto a las alteraciones de la glándula suprarrenal, nos referiremos a los afectos de hiperfunción, es decir, enfermedad de Cushing. Estos enfermos presentan una gran labilidad psíquica, fragilidad vascular y alteraciones cardiovasculares del tipo de hipertensión arterial e hipertrofia cardíaca, siendo estas razones para cuestionar el uso de vasoconstrictores.

En los casos de insuficiencia suprarrenal, ya sea por destrucción de la cápsula, es el caso de la enfermedad de Addison, o por inhibición provocada por dosis altas en casos crónicos, de glucocorticoides, los pacientes toleran muy mal el estrés. Podemos prevenir doblando el uso de glucocorticoides y

manteniéndola hasta cuatro días después (29) si continúa su tratamiento. Recordemos que esta situación iatrogénica podemos observarla en enfermos respiratorios crónicos, hepatitis crónica, dermatopatías diversas, psoriasis, pénfigos, líquenes, en las colitis ulcerosas, esprue, artritis reumatoide, lupus. etc.

Respecto a la actitud ante el paciente epiléptico, es importante saber cuándo tuvo la última crisis, recurrir a la premedicación ansiolítica, muy útil en estos pacientes, a los que el estrés les puede desencadenar un ataque. El tratamiento anti-epiléptico es muy importante que lo estén tomando el día de la cita.

Los enfermos de Parkinson, además de la complejidad que entraña su tratamiento, debemos tener en cuenta las interacciones (18) de los derivados de la *levo dopa* con la adrenalina, que pueden traducirse en crisis hipertensivas.

En general ante patologías psiquiátricas, se debe establecer estrecha colaboración con el internista o psiquiatra, por las posibles interacciones farmacológicas imprevisibles en este tipo de pacientes.

Por último nos referiremos al paciente irradiado, señalando la escasa vascularización del hueso, por lo cual algunos autores señalan la conveniencia de usar siempre que el procedimiento quirúrgico lo permita, anestésicos sin vasoconstrictores para evitar una osteorradionecrosis (18).

3.3. Concepto de hipertensión

La hipertensión arterial es la elevación crónica de la presión arterial sistólica, diastólica o de ambas. (29,30). La Organización Mundial de la Salud define la hipertensión arterial en el adulto para una presión sistólica mayor o igual a 160mm de Hg y/o presión diastólica mayor o igual a 95mmHg. Los límites que podemos considerar normales los encontramos con una presión sistólica menor o igual a 140mm de Hg, y diastólica menor o igual a 90mm Hg. Se puede clasificar según la magnitud de las cifras tensionales en: ligera, cuando la tensión arterial diastólica es de 90 a 104 mm de Hg, moderada cuando es de 105 a 114 mm de Hg, y grave si es mayor de 115 mm de Hg.

La hipertensión arterial constituye el factor de riesgo de cardiopatía isquémica más importante junto con el consumo de tabaco, y la hipercolesterolemia; asimismo es el factor de riesgo principal en la aparición de accidentes cerebrovasculares (42).

3.3.1. Hipotensión

La hipotensión es la reducción de la presión arterial por debajo de 80 mm de Hg de tensión arterial sistólica y 50 mm de Hg de tensión arterial diastólica. Como consecuencia de las enormes variaciones individuales e incluso las variaciones en el mismo individuo, no resulta fácil definir la hipotensión con un sólo valor absoluto de presión arterial, sino que en la actualidad es mejor considerado como un descenso de la presión arterial por debajo de los límites habituales de un paciente (18).

El fenómeno de hipotensión puede ser de posición, transitorio, o mantenido. Se habla de hipotensión ortostática o de

posición, cuando el paciente pasa de la posición de tumbado a la posición de erguido sin que se produzca la contraregulación de los barorreceptores y el paciente sufre las consecuencias derivadas de la falta de perfusión cerebral (19); este tipo de hipotensión es típica de los ancianos y suele estar provocada por la atenuación de las respuestas autonómicas del nodo sinusal y vasculares.

Además de la edad, existen otros factores que pueden alterar los mecanismos reguladores de la homeostasis de la presión como son los fármacos antihipertensivos, los tranquilizantes, hipnóticos, antidepresivos y diuréticos. Múltiples trastornos neurológicos también la pueden desencadenar, los fenómenos vasovagales, la diabetes mellitus, diferentes causas cardiológicas como son los trastornos de la conducción, las arritmias, las valvulopatías o las miocardiopatías, etc.

3.3.2. Hipertensión

La hipertensión arterial es la elevación crónica de la presión arterial sistólica, diastólica o de ambas. La Organización Mundial de la Salud define la hipertensión arterial en el adulto para una presión sistólica mayor o igual a 160 mm de Hg y/o presión diastólica mayor o igual a 95 mm de Hg. Los límites que podemos considerar normales los encontramos con una presión sistólica menor o igual a 140 mm de Hg y diastólica menor o igual a 90 mm Hg. Se puede clasificar según la magnitud de las cifras tensionales en: ligera, cuando la tensión arterial diastólica es de 90 a 104 mm de

Hg, moderada cuando es de 105 a 114 mm de Hg, y grave si es mayor de 115 mm de Hg.

Sin lugar a dudas la hipertensión arterial es uno de los factores claves en el origen del riesgo de la cardiopatía isquémica junto a la hipercolesteremia y el consumo de tabaco, y es el principal factor de riesgo en la aparición de los accidentes cerebro - vasculares (20,36).

La hipertensión tiene una amplia distribución mundial y su prevalencia en la población española se sitúa en cifras próximas al 20%. Estas cifras se elevan hasta el 40% cuando consideramos la población mayor de 50 años, aunque de todos ellos sólo el 4% responde al criterio de hipertensión maligna. El coste sanitario de la hipertensión en España se calcula entre los 160.000 y los 210.000 millones de pesetas además del costo indirecto en absentismo laboral, incapacidades,... etc. (21).

La hipertensión arterial puede clasificarse dependiendo de su origen etiológico, en dos grandes grupos, la hipertensión primaria o esencial y la hipertensión secundaria.

En el primero de los grupos podemos englobar a casi la totalidad de los enfermos hipertensos en los que no podemos registrar una causa etiológica evidente, que justifique claramente la elevación de las cifras tensionales. En el restante 10% las causas son conocidas, siendo la causa orgánica más frecuente las alteraciones y enfermedades renales que afectan tanto al parénquima como a su vascularización. A pesar de que se han realizado numerosos estudios para intentar demostrar el origen

renal, hormonal o neurógeno de la hipertensión esencial, en la actualidad no existen evidencias clínicas o analíticas que nos permitan justificar la influencia directa de alguno de los factores antes mencionados.

Sin embargo, los estudios clínicos y epidemiológicos sí han podido establecer la relación existente entre la hipertensión arterial y diversos factores como:

- a) La herencia, ya que el componente genético puede estar implicado en el desarrollo de la hipertensión, siendo la prevalencia de la misma superior entre los pacientes con antecedentes familiares de hipertensión. La misma circunstancia se produce en el caso de gemelos univitelinos, al establecerse una gran correlación en sus cifras tensionales.
- b) La edad, es otro factor que influye progresivamente en la aparición de hipertensión arterial. Este aumento afecta fundamentalmente a los valores de la presión sistólica.
- c) Sexo. Los varones presentan cifras tensionales superiores a las mujeres, circunstancia que desaparece a partir de los cincuenta años. Sin embargo, en estos últimos años se observa como las cifras de tensión arterial de las mujeres posmenopáusicas son superiores a las registradas por los varones a esa edad.
- d) Raza. En general los individuos de raza negra en condiciones basales presentan niveles tensionales más elevados que los de la raza blanca.

- e) La obesidad es quizás uno de los factores de riesgo clave en el desarrollo de la hipertensión, pudiendo establecerse que a medida que aumenta el índice de masa corporal lo hace paralelamente el nivel de tensión arterial. En individuos obesos las cifras de tensión arterial son hasta seis veces superiores que las de los individuos normoconstituidos.
- f) El ejercicio diario y controlado tiene un efecto beneficioso sobre la tensión arterial y se ha demostrado que esta circunstancia es independiente de la reducción de peso que se produce de forma lógica como consecuencia del ejercicio físico. En la actualidad se considera que la vida sedentaria unida al sobrepeso es un factor desencadenante del aumento de las cifras de tensión arterial.
- g) El consumo excesivo de alcohol produce un incremento inmediato de las cifras de tensión arterial; este efecto se reduce una vez que el sujeto disminuye su consumo. La mayoría de las teorías que han intentado explicar la relación existente entre el consumo de alcohol y la hipertensión arterial se basaron en el aumento del gasto cardíaco, la estimulación del sistema renina - angiotensina..., aunque ninguna de ellas ha podido explicar de forma convincente dicha relación.
- h) Estrés. En este momento cobra gran importancia el papel que el estrés juega en el desencadenamiento de las crisis hipertensivas, ya que hoy se considera

un factor decisivo que afecta a una gran parte de la población.

- i) Cloruro Sódico. La relación existente entre el consumo de cloruro sódico y la hipertensión ha sido muy controvertida desde siempre, no existiendo en la mayoría de los casos índices epidemiológicos claros que avalen tal relación; sin embargo hoy conocemos gracias al estudio INTERSALT diseñado por la O.M.S., que la reducción de su ingesta facilita el control de las cifras de tensión arterial.

La hipertensión secundaria puede ser de origen renal, neurogénico u hormonal. En la hipertensión nefrourológica, aunque sus mecanismos no están del todo establecidos, podemos afirmar que la secuencia fisiopatológica que conduce a la hipertensión arterial es la retención hidrosalina y la estimulación anormal del sistema Renina-Angiotensina.

La hipertensión vasculorenal tiene su mecanismo desencadenante en una isquemia del riñón secundaria a una constricción de las arterias renales, bien por una placa de ateroma o por una displasia fibromuscular de la pared arterial.

Por lo que respecta a la hipertensión de origen neurógeno, diversos experimentos llevados a cabo sobre animales (21) han demostrado que las lesiones sobre ciertas partes del tallo cerebral o del hipotálamo a veces desarrollan hipertensión. La explicación de cómo diversas patologías nerviosas como son la encefalitis, poliomiелitis bulbar, hipertensión intracraneal,...

etc., producen una elevación de la tensión arterial se basa en la sospecha de un incremento de la actividad simpática, la cual conduciría por un lado a una constricción de los vasos sanguíneos periféricos y por otro a un aumento de la actividad del corazón, hechos ambos que actuarían tanto sobre las resistencias periféricas como sobre el gasto cardíaco, lo que provocaría como consecuencia directa un incremento de la tensión arterial.

En cuanto al origen hormonal de esta patología se explica por la acción directa de la aldosterona, la cual se encuentra implicada en los mecanismos de regulación fisiológica de la presión arterial. Esta hormona puede ser secretada en cantidades excesivas bien por la presencia de un tumor de células de la corteza suprarrenal o bien por la estimulación continua y exagerada de dicha corteza por parte de la hipófisis anterior. Otra de las razones sería el consumo de anticonceptivos orales, los cuales estimulan la producción de aldosterona por activación del sistema renina – angiotensina.

Otro mecanismo hormonal de hipertensión es el feocromocitoma. Ello es debido a que la médula suprarrenal forma parte del sistema nervioso simpático y los tumores localizados en la misma y más concretamente el feocromocitoma conducen a una secreción anormal de adrenalina y noradrenalina, lo cual favorece una vasoconstricción intensa de todos los vasos del organismo y como consecuencia un aumento de las resistencias periféricas.

Existe otro conjunto de mecanismos que inducen la aparición de hipertensión. Los pacientes que presentan acromegalia sufren de hipertensión como consecuencia del efecto de retención de sodio que tiene la hormona del crecimiento. De la misma forma el 25% de los cuadros de hipercalcemia se acompañan de cifras tensionales elevadas, por el estímulo de la hipercalcemia sobre el sistema de la renina.

La hipertensión secundaria a embarazo, que aparece de forma frecuente en mujeres jóvenes con embarazos complicados, diabetes, o gemelos, se explica por la acción de un vasoespasma generalizado por un trastorno del eje renina - angiotensina secundario generalmente a una hipoperfusión útero placentaria.

La mayor parte de estos pacientes se mantienen asintomáticos durante años ya que inicialmente esta enfermedad desarrolla signos y síntomas clínicos a nivel de los órganos diana, convirtiéndose en una enfermedad silenciosa (22).

3.4. Crisis hipertensivas

Se entiende por crisis hipertensiva la elevación de la presión diastólica por encima de 120 - 130 mm de Hg. En este caso se trata, y debe ser siempre considerada una urgencia vital, cuando la elevación se acompaña de daño agudo y progresivo encefálico, cardiovascular, hematológico o renal. Las mismas cifras tensionales con ausencia de signos clínicos se consideran hoy una crisis hipertensiva sin compromiso vital inminente. Aproximadamente el 2% de los pacientes hipertensos sufren una crisis hipertensiva aguda a lo largo de su vida.

Existen una serie de signos y síntomas que nos permiten distinguir una urgencia hipertensiva vital, entre ellos: el dolor torácico, los déficits neurológicos, disnea, exudados retinianos, edema de papila, estertores o crepitantes, tercer ruido y golpe carotídeo, edema de pulmón en la radiología de tórax, aumento en la urea y creatinina plasmáticas, hematuria o hemólisis en la extensión de sangre (20).

Esta situación tiene una implicación directa en las intervenciones quirúrgicas ya que está demostrado que los pacientes operados en situación de intervención sufren más complicaciones cardiovasculares que en situaciones de normotensión. A esta situación se le añade el aumento de las pérdidas sanguíneas a través de la herida quirúrgica, por lo que se debe recomendar que el paciente continúe con su tratamiento antihipertensivo hasta el mismo día de la intervención quirúrgica (18).

3.5. Bradicardia

En condiciones normales el ritmo cardíaco es sinusal, y el origen de la contracción ventricular se encuentra en las células marcapaso del nodo sinusal de la aurícula derecha. Posteriormente el impulso se conduce por las fibras miocárdicas especializadas hasta el nodo aurículo - ventricular donde se distribuye el estímulo eléctrico a través del haz de His-Purkinje por todas las fibras musculares ventriculares para llevar a cabo la contracción ventricular(31).

La frecuencia sinusal en reposo es por lo general de sesenta a cien latidos por minuto. Se habla de bradicardia cuando la frecuencia cardiaca en reposo es inferior a sesenta latidos, sin em-

bargo, una bradicardia sinusal no indica que exista una cardiopatía orgánica de base, ya que es una situación muy frecuente en deportistas jóvenes (23,34).

Los ritmos lentos pueden definirse en general por ritmos con frecuencias cardíacas inferiores a sesenta latidos por minuto en reposo. Las bradiarritmias pueden clasificarse atendiendo a su ritmicidad en: rítmicas y arrítmicas; y con relación a la onda P en: Bradiarritmias con onda P presente, ausente, o inconexa con el QRS.

Los síntomas generales de las bradiarritmias dependen del grado de bradicardia, es decir, del grado de disminución del volumen minuto y flujo cerebral que se produce. Sus síntomas son mareo, síncope, disnea, cansancio y debilidad. Sólo en raras ocasiones los síntomas se manifiestan como accidentes cerebrales isquémicos, flatulencias, parálisis intestinal o insuficiencia prerenal.

El tratamiento general de las bradicardias sintomáticas consta de dos fases: una primera de actuación inmediata ante la aparición del mareo o síncope en el que se filia una bradicardia, y la fase hospitalaria, en la que se ha de valorar la colocación de un marcapasos. Por su parte el tratamiento ambulatorio consiste en colocar al paciente en decúbito supino con las piernas elevadas al tiempo que llevamos a cabo la monitorización inmediata de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca.

3.6. Taquicardia

Nos referimos a taquicardia cuando la frecuencia cardiaca en reposo es superior a cien latidos por minuto. Su mecanismo general de producción es un aumento del automatismo cardíaco en las células marcapaso. El trazado electrocardiográfico es normal, salvo que la frecuencia de los latidos cardíacos, que puede determinarse por la duración de los intervalos que separan a los complejos QRS, es superior a cien por minuto (23).

En el 70% de los casos la fibrilación auricular va asociada a ciertas enfermedades como la valvulopatía reumática, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y miocardiopatías. El 30% es de causa idiopática o aislada, su incidencia aumenta con la edad y en la actualidad su pronóstico es benigno.

El factor pronóstico esencial es la dilatación de la aurícula izquierda, ya que dificulta la recuperación del ritmo sinusal y suele indicar el inicio del tratamiento anticoagulante puesto que es un factor predisponente para la génesis de émbolos sistémicos.

Dentro de las taquicardias la más grave es la taquicardia ventricular, en primer lugar, porque no suele aparecer salvo en presencia de una considerable lesión isquémica de los ventrículos y en segundo lugar, porque es habitual que aparezca precediendo a la fibrilación ventricular, que se trata de un proceso mortal debido a la rápida y repetida estimulación del músculo ventricular.

Las causas más frecuentes de taquicardia ventricular son los trastornos eléctricos arritmogénicos que se producen en los pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatías, prolapso de la válvula mitral y cardiopatías congénitas. También puede aparecer como consecuencia del consumo de drogas, abuso de alcohol, intoxicaciones farmacológicas e incluso en individuos jóvenes y sanos, por lo que se ha de considerar como una causa frecuente de muerte súbita (22).

3.7. Técnica quirúrgica

La retención o intento de erupción de los terceros molares inferiores, generan una serie de problemas que condicionan un conjunto de procesos patológicos de gran importancia por su frecuencia, importancia y repercusión general (1).

La utilización sistémica de antibióticos en la cirugía del tercer molar inferior es controvertida y casi ninguno de los autores analizados esgrime argumentos definitivos acerca de su utilización. Los estudios de Lombardía (24) y Piecuch (25), han concluido que deben administrarse de forma sistemática ya que se consigue con esta medida prevenir las infecciones y mejorar de forma eficiente el curso del período postoperatorio.

Por el contrario, otro grupo de autores (26) (27), no han encontrado diferencias significativas entre los pacientes que recibieron el antibiótico y los del grupo control.

Otros factores también fueron analizados para evaluar su influencia en el período postoperatorio y en la aparición de complicaciones secundarias tras la exodoncia. Entre ellos los

trabajos de Dubois (28) y Brabander (29), que estudiaron la influencia del cierre primario o por segunda intención de la herida quirúrgica, evaluando la existencia de un mayor porcentaje de pacientes con trismo en aquellos casos en los que el cierre se produjo de forma primaria.

Dentro de los factores que influyen de forma directa y decisiva en la evolución del postoperatorio podemos considerar la edad, el sexo, el consumo de alcohol y tabaco, la ingesta de anticonceptivos orales, la posición y situación del cordal, la duración de la intervención, la experiencia del cirujano, el tipo de técnica quirúrgica a emplear, el grado de ansiedad y el tipo de anestésico local que utilizemos.

Respecto a las localizaciones de los cordales incluídos, Gay Escoda refiere la clasificación de Pell y Gregory. Esta clasificación se basa en una evaluación de las relaciones del cordal con el segundo molar y con la rama ascendente de la mandíbula y con la profundidad relativa del tercer molar en el hueso.

En un primer lugar, respecto a la relación del cordal con la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar, encontramos:

- Clase I: existe suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar para albergar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- Clase II: el espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar es menor

que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

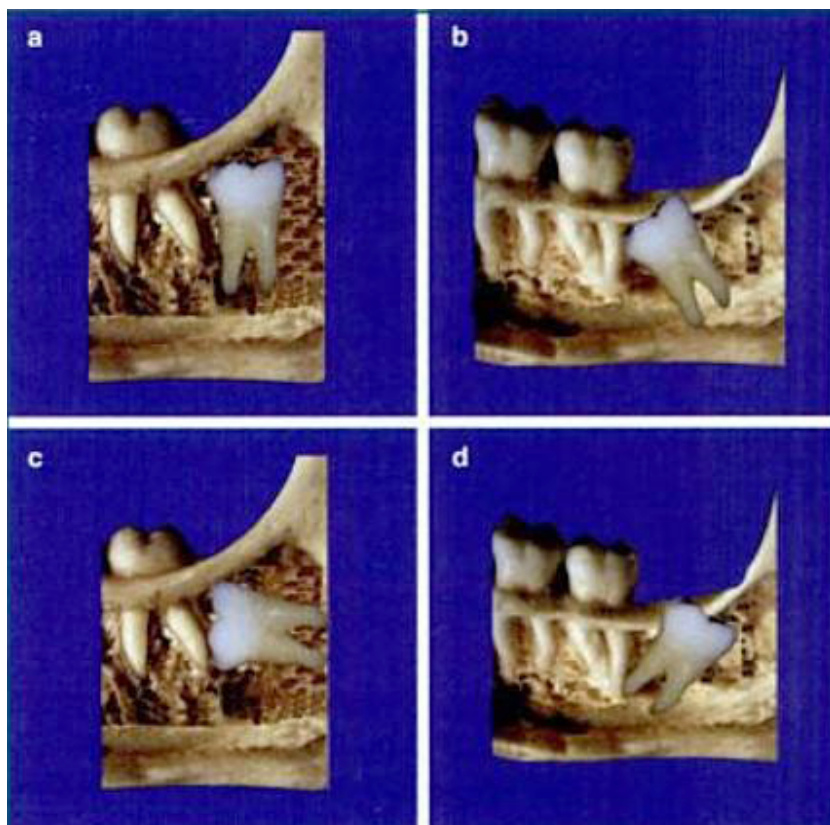
- Clase III: todo o casi todo el tercer molar esta dentro de la rama de la mandíbula.

En el maxilar superior se valora la relación del cordal respecto a la tuberosidad del maxilar y el segundo molar.

En esta clasificación se atiende también a la profundidad relativa del tercer molar en el hueso:

- Posición A: el punto más alto del diente incluido está a nivel o por arriba de la superficie oclusal del segundo molar.
- Posición B: el punto más alto del diente se encuentra por debajo de la línea oclusal pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.
- Posición C: el punto más alto del diente está a nivel o debajo de la línea cervical del segundo molar.

En esta clasificación, se incluye también la de Winter, la cual se representa con imágenes:



- A: vertical
- B: mesioangulado
- C: horizontal
- D: distoangular

A continuación se exponen una serie de imágenes en las que se explica el tratamiento quirúrgico de cordales superiores.



ELA
Caso clínico 1



ELA
Diseño del colgajo



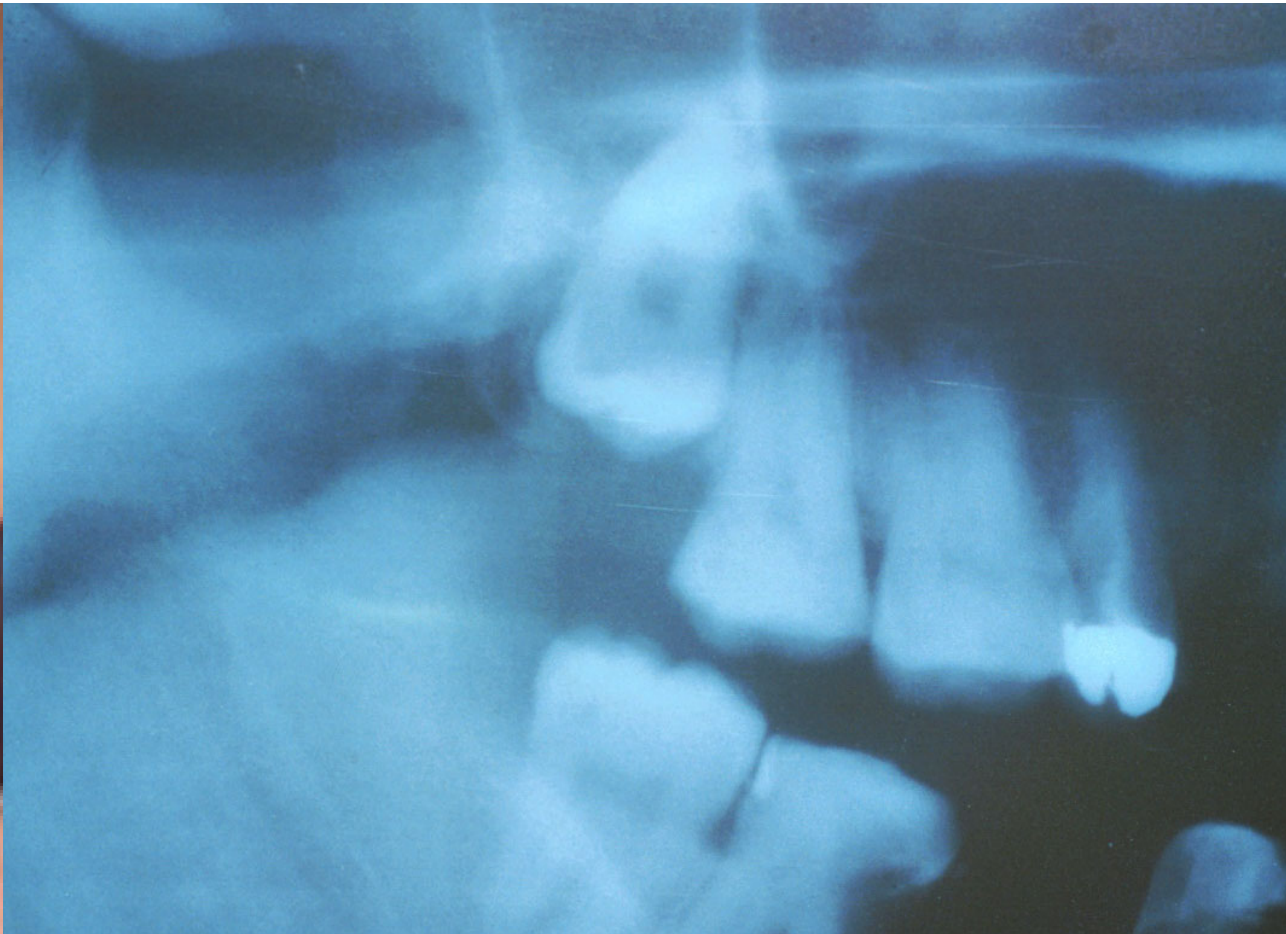
Despegamiento mucoperióstico



Extracción

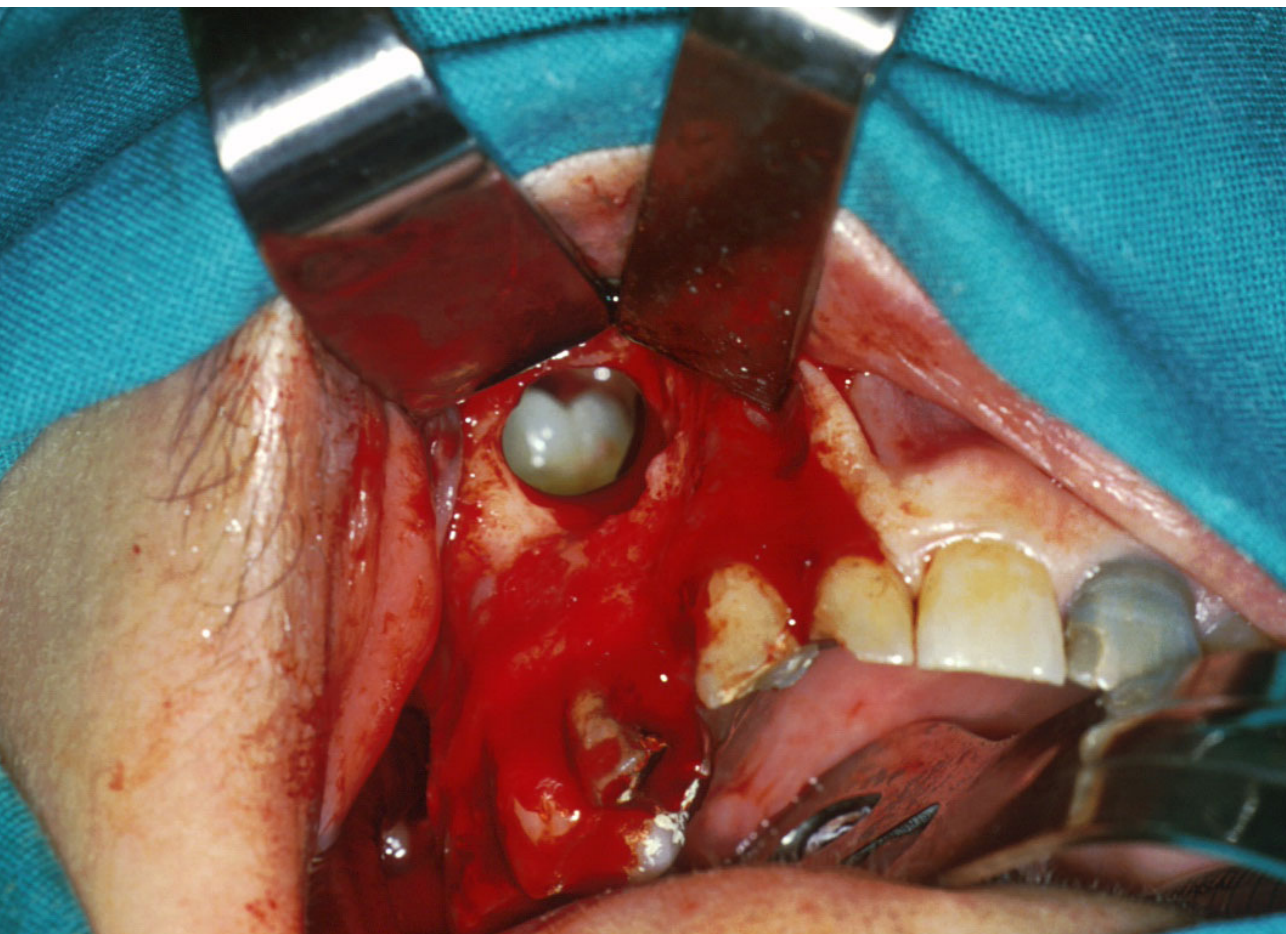


Sutura

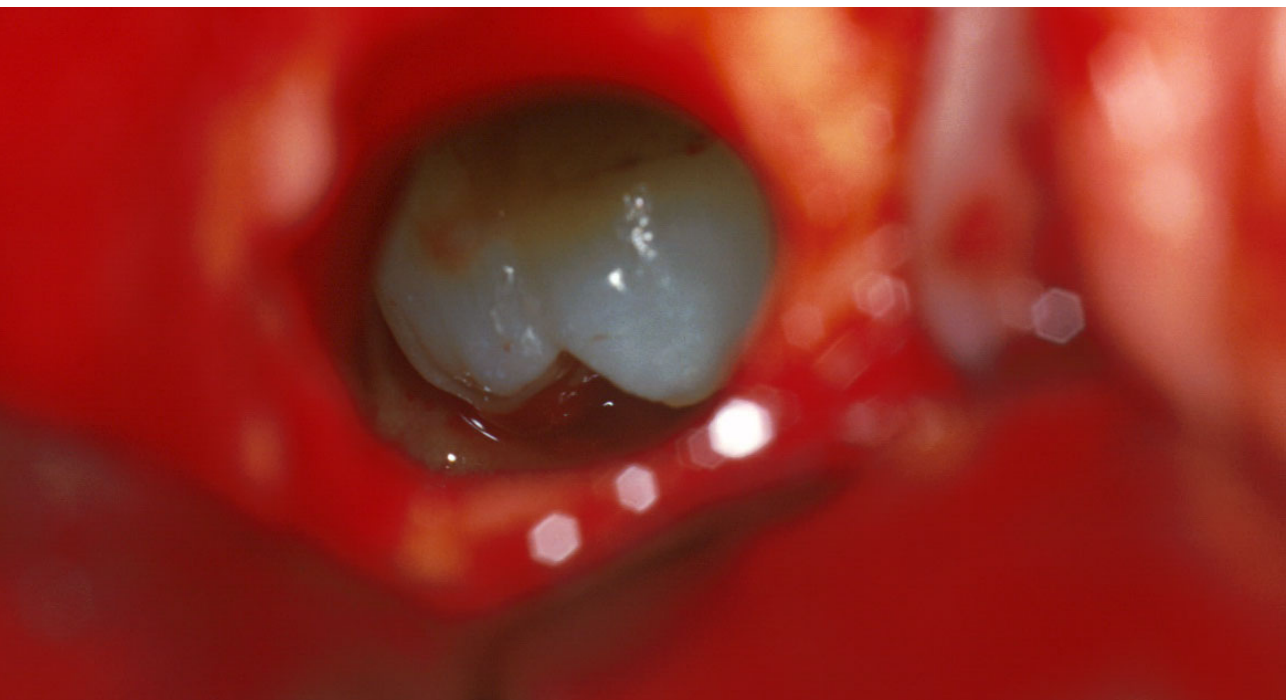


Caso clínico 2. Cordal en seno maxilar





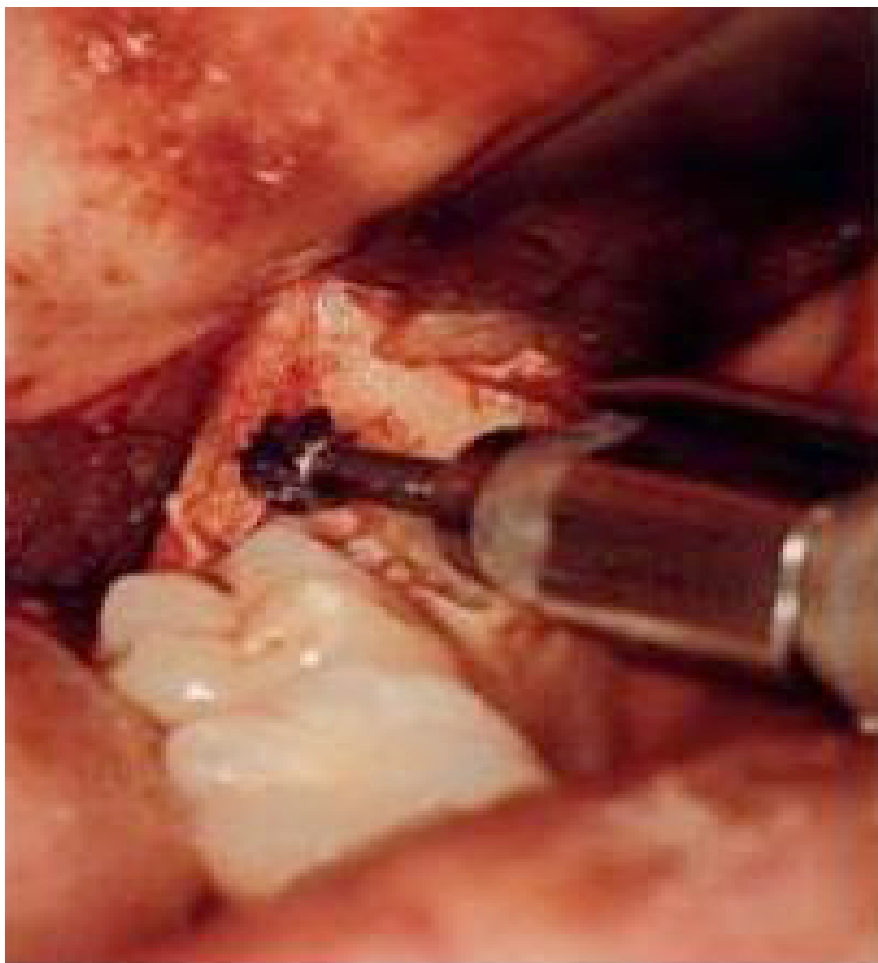
Acceso al seno



A continuación, se presentan otros dos casos clínicos de cordales inferiores, uno de ellos con un quiste:



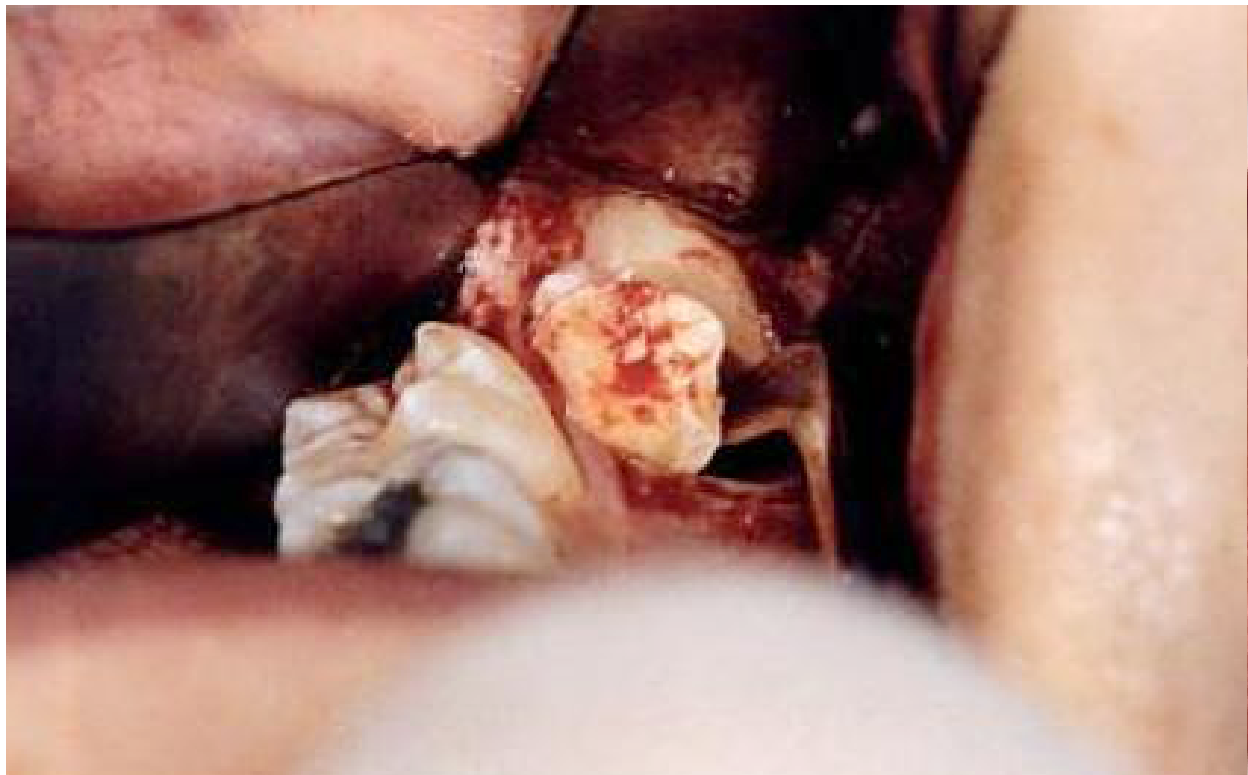
Caso clínico 1: Colgajo con descarga



Osteotomía



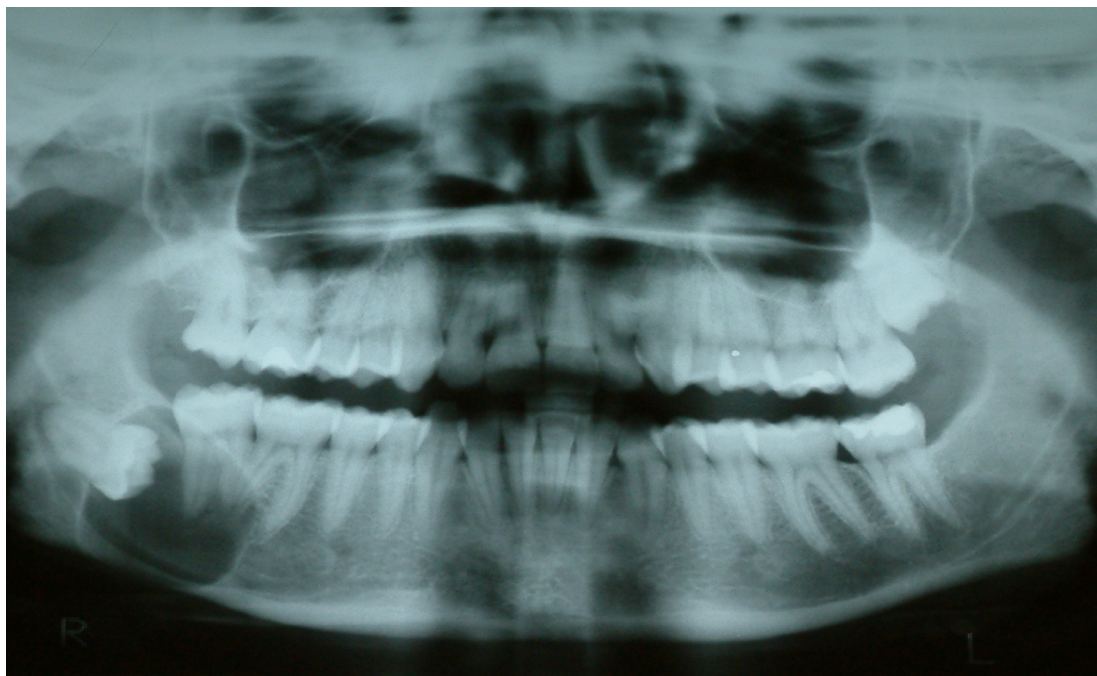
Odontosección



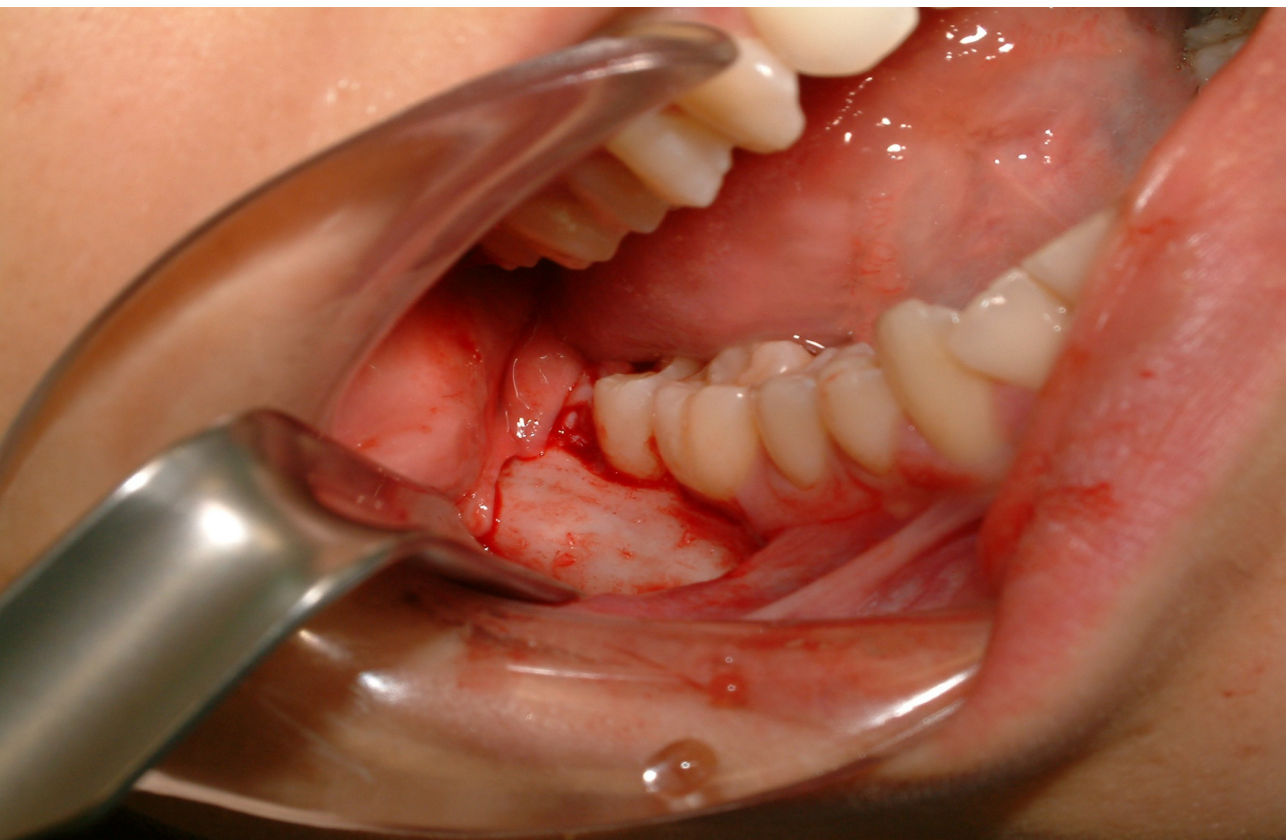
Liberación del fragmento



Retirada de raíz



Caso clínico 2: cordal con quiste



Incisión



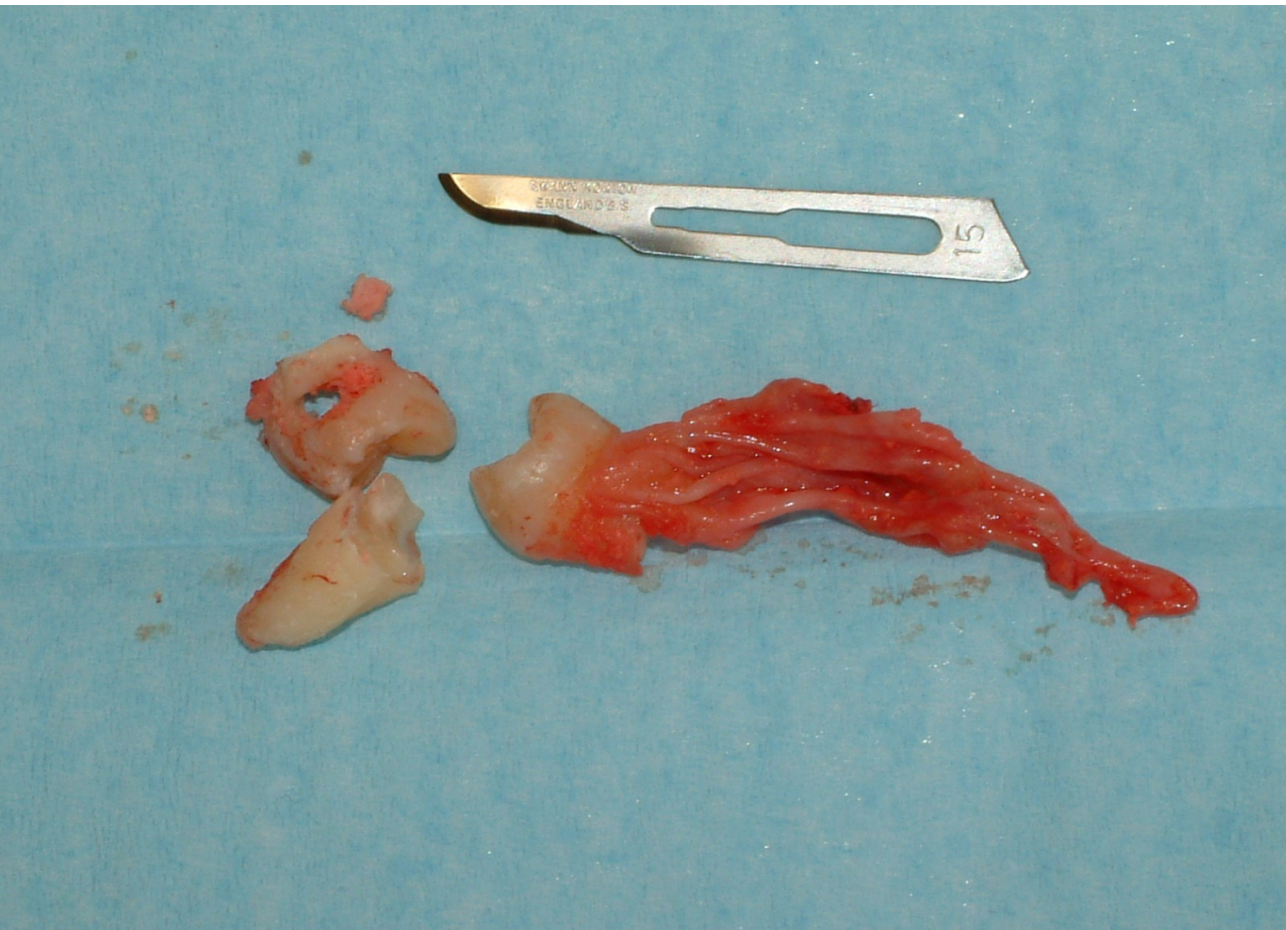
Acceso



Cavidad legrada



Sutura



Comparación de tamaño

TenBosch y Van Gool (30) determinaron que el nivel de dolor estaba directamente relacionado con la posición del tercer molar, siendo los cordales situados en posición horizontal los que originaron en el período postoperatorio mayor número de complicaciones y dolor.

En el estudio preoperatorio del tercer molar, es necesario considerar la accesibilidad del cordal mediante el estudio de la inclinación de la línea oblicua externa y midiendo la distancia existente entre el segundo molar y la rama ascendente. Es importante también realizar un estudio de las raíces, determinando la forma, el número y la disposición de las mismas. Este estudio se completará analizando la inclinación del eje longitudinal del segundo molar adyacente, la proximidad de los ápices con el conducto dentario inferior y evaluando el ligamento periodontal y características óseas que rodean al tercer molar inferior incluido.

La mayor parte de los autores relacionan el grado de dificultad con el tiempo de intervención y con los niveles de dolor en el período postoperatorio. Santamaría y Arteagotia (31), analizaron cien terceros molares inferiores retenidos valorando que la angulación, la profundidad, las características del ligamento periodontal, existencia de folículo y relación con el plano oclusal, rama mandibular y segundo molar, tenían una relación estadísticamente significativa con el tiempo y duración de la intervención.

Otros factores pueden influir también directamente en la duración y aparición de complicaciones tal como se evidencia

en el trabajo de Berge (32), quién observó que los pacientes intervenidos por odontólogos generales presentaban niveles de dolor muy superiores a los que habían sido intervenidos por Cirujanos Bucales. Sin embargo, no pudieron hallar diferencias estadísticamente significativas con respecto a la inflamación y el trismo tras la intervención. Por el contrario Martínez González (33) encontró que aquellos pacientes que habían sido intervenidos por profesionales de amplia experiencia habían presentado mayores niveles de dolor y consumo de analgésicos, aunque en este caso los resultados obedecían al mayor grado de dificultad intervenidos por estos profesionales frente a los realizados por los odontólogos generales.

Al igual que la técnica quirúrgica influyen de forma decisiva los factores psicológicos del paciente en el pronóstico del postoperatorio de la exodoncia del tercer molar inferior. Se ha demostrado que la ansiedad y el miedo disminuyen el umbral de tolerancia al dolor. Los pacientes más ansiosos tardan un mayor número de días en recuperarse tras la intervención y consumen más analgésicos.

En la actualidad tiene una gran importancia el estudio de la influencia que ejercen los anestésicos locales en la aparición de la respuesta dolorosa tras la intervención. Bouloux (34) realizó un estudio randomizado a doble ciego sobre la influencia de la bupivacaína y la lidocaína en la cirugía del tercer molar, encontrándose que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en cuanto a la aparición de dolor y

consumo de analgésicos en las primeras veinticuatro horas tras la intervención quirúrgica.

3.8. Oscilómetro automático

Desde 1976, los oscilómetros controlados por microprocesadores sustituyeron a las técnicas auscultatoria y palpatoria para la vigilancia intraoperatoria rutinaria de los valores de la tensión arterial. La oscilometría automática nos va a permitir cuantificar la tensión arterial media al poder identificar el punto de fluctuaciones máximas de presión del manguito, generada mientras se desinsufla el mismo.

Los actuales instrumentos miden las presiones sistólica, diastólica y media con la determinación de puntos de identificación de parámetros durante la desinsuflación del manguito. Existe una enorme variación en los procedimientos empleados por los distintos sistemas comercializados que se emplean a nivel clínico; en un oscilómetro no invasivo genérico, un transductor capta la presión del manguito y el gasto del instrumento se digitaliza para su procedimiento. Después de insuflar el manguito con una bomba de aire, la presión del manguito se mantiene constante en tanto se recojan muestras de las oscilaciones. Si el transductor de presión no recibe oscilaciones, el microprocesador abre la válvula de desinsuflación y se toma una muestra del siguiente nivel de presión inferior, en la búsqueda de oscilaciones.

Durante la secuencia de desinsuflación por pasos se aplican algoritmos para rechazo de artefactos en puntos de identificación de parámetros. El microprocesador que controla la ope-

ración del instrumento para vigilancia no invasiva de la presión compara la amplitud de parejas de oscilación y presenta en forma numérica el cálculo de la tensión arterial del paciente.

Se han diseñado varios métodos para vigilar la tensión arterial en forma continua y no invasiva y se han evaluado para su empleo en la vigilancia intraoperatoria de la tensión arterial. En teoría estas técnicas proporcionan al médico un cálculo continuo de la tensión arterial y una representación exacta del trazo de la tensión arterial; aunque son fáciles de usar, las técnicas indirectas continuas no invasivas no se consideran sustitutas para la vigilancia directa de la tensión arterial en la práctica clínica rutinaria (36).

3.9. Pulsioximetría

Un método alternativo para evaluar el grado de oxigenación de la sangre consiste en medir la saturación de la oxihemoglobina. El método tradicional para monitorizar la saturación arterial de O₂ es el de observar la aparición de cianosis en piel y mucosas.

En 1947 una comparación sistemática llevada a cabo en voluntarios sanos para la detección clínica de la cianosis por parte del personal médico y de la medición de la saturación de O₂ en sangre con un oxímetro auricular demostró la escasa precisión de la cianosis como indicador de hipoxemia. En este estudio se llevaron a cabo 7.204 observaciones del color de la piel y de las mucosas en voluntarios sanos que respiraban aire o gas hipóxico en un rango calculado de valores de la saturación arterial de O₂ que iba desde el 71% al 100%. El diagnóstico

erróneo de cianosis fue muy frecuente en la muestra estudiada; al parecer uno de los errores que indujeron a los falsos positivos fue la insuficiente cantidad de Hb circulante en las áreas en las que se llevó a cabo la experimentación.

Es por ello que a partir de entonces se desarrollaron nuevas técnicas oximétricas que nos permiten en la actualidad establecer, con un elevado grado de fiabilidad, los valores de saturación de oxígeno en los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica.

Los oxímetros de longitud de onda dual aparecieron en la década de 1940, aunque nunca llegaron a tener gran popularidad debido a su gran tamaño y a la necesidad de calibrarlos en cada uno de los pacientes. Además de este problema, otra limitación añadida para la utilización de los oxímetros auriculares consistía en que no era posible estar seguro de que el lóbulo de la oreja contuviese sobre todo sangre arterial, puesto que los dispositivos no tenían medios para diferenciar la hemoglobina arterial de la venosa. En cambio esta diferenciación si puede hacerla el pulsioxímetro, suponiendo que la porción pulsátil de la señal sea toda ella debida a la sangre arterial. Esto se produce así casi siempre, salvo en determinadas circunstancias clínicas inhabituales como son: la pulsación venosa alta, insuficiencia tricuspídea,... etc.

El principal inconveniente de la oximetría radica en que es bastante insensible a los grandes cambios de la PO₂ arterial que ocurren en las porciones más altas de la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Como los pulsioxímetros son aparatos que utilizan una longitud de onda dual, la presencia de otros tipos de hemoglobina que no sea ésta, producirá que la O_2Hb genere lecturas erróneas. Otros factores que inducen frecuentemente la aparición de errores de medición son: la carboxihemoglobina, la metahemoglobina, hemoglobina F, los colorantes, el esmalte para uñas, niveles altos de bilirrubina, hiperpigmentación cutánea, cintas adhesivas y saturaciones bajas de oxígeno (36,39).





4. MATERIALES Y METODOLOGÍA

Para llevar a cabo el presente trabajo se seleccionaron 62 pacientes procedentes de la Unidad de Cirugía Oral de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela y de la Unidad Quirúrgica de la Clínica ASISA de Madrid. Antes del inicio del trabajo se establecieron unos criterios de selección que incluían criterios de inclusión y exclusión para intentar que los recursos humanos empleados por nosotros no influyesen en los resultados del trabajo, ya que las consecuencias de las oscilaciones a la baja de la presión arterial media, tendrían consecuencias en base a la situación general del paciente, en caso de no estar correctamente tratado de sus patologías de base.

Criterios de Inclusión

- Pacientes subsidiarios de exodoncia quirúrgica de los terceros molares inferiores incluidos.
- Edad comprendida entre los 18 y los 60 años de edad.
- Consentimiento del paciente a colaborar con el estudio. Todos los pacientes fueron previamente informados de los objetivos del estudio, siendo obligatorio firmar el

consentimiento pertinente para poder participar en el mismo.

Criterios de exclusión

- Embarazo o lactancia
- Alteraciones hematológicas que contraindicasen la cirugía o que influyesen directamente en los resultados del estudio.
- Alteraciones generales especialmente hemodinámicas de importancia.
- Pacientes con tratamientos que pudiesen influir en los resultados finales del estudio.
- Antecedentes de alergias a las soluciones anestésicas o a la medicación coadyuvante

4.1. Material de monitorización

Todos los pacientes fueron monitorizados mediante pulsioximetría y tensiómetro semiautomático.

Se utilizó el pulsioxímetro de mano 8500 de la casa NONIN con un sensor de dedo articulado similar a una pinza. El pulsioxímetro determina la saturación de oxihemoglobina arterial (%SaO₂) midiendo la absorción de luz roja e infrarroja que pasa a través del tejido. Los cambios de absorción causados por la pulsación de la sangre en el lecho vascular se usan para determinar la saturación arterial y la frecuencia del pulso.

Los valores de saturación de oxígeno y de frecuencia del pulso se exhiben en una pantalla digital con diodos emisores de luz (LED). Con cada pulso detectado, el LED de perfusión parpadea. Las señales de perfusión del paciente pueden clasificarse como buenas, marginales o inadecuadas y así lo señala el LED cambiando de color a verde, amarillo o rojo respectivamente.

Si el sensor se desconecta o no funciona adecuadamente, el LED de perfusión no parpadea y aparece un signo menos a la izquierda del valor de SaO₂ en la pantalla del LED.

4.2. Material utilizado

Material de Anestesia

Para todas las intervenciones se utilizaron jeringas tipo carpule, con mecanismo automático y no automático de aspiración y jeringas largas de la marca Septodont.

Se utilizó siempre el mismo tipo de solución anestésica, articaína 4% con epinefrina, para no introducir variables que pudiesen influir en el resultado final.

Antes de iniciar su utilización comprobamos la adecuada integridad y esterilidad de todos los envases. De iniciar su utilización comprobamos la adecuada integridad y esterilidad de todos los envases.

Material Quirúrgico

El material utilizado fue similar en todos los pacientes y venía contenido en unas cajas individuales con las que contamos en nuestra unidad y que están compuestas por el siguiente instrumental:

- Mango y hojas de bisturí del número 15 · Periostotomo
- Separadores de Farabeuf
- Instrumental rotatorio. Pieza de mano.
- Fresas de carburo de tungsteno de distinto diámetro · Botadores rectos
- Elevadores de Winter
- Pinzas de mosquito rectas y curvas · Pota agujas tipo Mayo
- Pinzas de disección
- Cucharillas de legrado
- Tijeras de hilos
- Sutura no reabsorbible (3/00 - 4/00) · Jeringas de irrigación
- Suero fisiológico
- Set quirúrgico desechable

Ficha Clínica

Todos los datos obtenidos en el estudio fueron anotados en unas fichas clínicas individuales que recogían los siguientes extremos en todos los pacientes.

- Grado de dificultad, localización y relaciones
- Filiación
- Nombre
- Apellidos
- Edad
- Teléfono
- Sexo
- Fecha del diagnóstico e intervención
- Anamnesis General
- Patología sistémica
- Medicación
- Nivel de ansiedad
- Alergias
- Ingesta de alcohol - Hábitos
- Tipo de Intervención
- Molar, grado de inclusión ración
- Complicaciones

- Técnica anestésica
- Anestésico empleado
- Número de carpules
- Aspiración. Dolor a la aspiración
- Necesidad de refuerzo
- Duración
- Accidentes
- Monitorización
- Inicial. T.A - Sa 02 - F.C
- Infiltración. T.A - Sa 02 - F.C
- Luxación. T.A - Sa 02 - F.C
- Final de la intervención. T.A - Sa 02 - F.C
- 15 minutos después. T.A - Sa 02 - F.C

Monitorización del Paciente

Antes de iniciarse el tratamiento quirúrgico del paciente se colocó el pulsioxímetro en el dedo índice de la mano derecha del paciente, con la finalidad de realizar un registro basal de la saturación de oxígeno y de la frecuencia cardíaca. Igualmente se procedió a tomar la tensión arterial, colocando el manguito del tensiómetro en el brazo izquierdo del paciente.

El paciente permaneció monitorizado durante toda la intervención y hasta 10 - 15 minutos tras la finalización de la misma, anotándose en la ficha clínica los registros obtenidos a

los diez minutos antes del inicio de la intervención, al finalizar la infiltración anestésica, al realizar la luxación, al finalizar la intervención tras la sutura y 10 - 15 minutos tras el final de la intervención.

Dicha monitorización fue realizada siempre por el mismo profesional y se han considerado valores dentro de la normalidad, T AS < 140 ó > 90 mm de Hg, T AD < 90 ó > 50 mm de Hg, FC < 100 ó > 60 pulsaciones por minuto y Sa O₂ > 95%.

Técnica Quirúrgica

En todos los pacientes se llevó a cabo la misma secuencia quirúrgica adaptándola a las características propias de posición, situación y grado de dificultad del tercer molar inferior incluido. En todos los casos se realizó anestesia troncular del nervio dentario inferior, mediante la inyección de un carpule de anestesia a nivel de la espina de Spix. Tras constatar por el paciente el adormecimiento del labio, procedimos a anestesiarse el nervio bucal y el nervio lingual con otro carpule.

La técnica quirúrgica se llevó a cabo siguiendo una secuencia reglada que incluía la incisión, despegamiento, osteotomía, odontosección, luxación, exodoncia, legrado del lecho alveolar, lavado con suero fisiológico y revisión de la herida y sutura.

Tras la intervención a todos los pacientes se les administró amoxicilina y ácido clavulánico, antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos y clorhexidina en colutorio.



5. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos se sometieron a un tratamiento estadístico, empleando los procedimientos más adecuados en función del análisis que pretendíamos llevar a cabo.

5.1. Análisis de varianza con medidas repetida

Procedimiento modelo lineal general: medidas repetidas

Tabla 1. Factores intra-sujetos		
Medida: MEASURE_1		
momento	índice	Variable dependiente
1	1	TENSIONBASAL
	2	FCBASAL
	3	SO2BASAL
2	1	TENSIONINFIL
	2	FCINFIL
	3	SO2INFIL
3	1	TENSIONLUX
	2	FCLUX
	3	SO2LUX
4	1	TENSIONFIN
	2	FCFIN
	3	SO2FIN
5	1	TENSIONPOSTOPER
	2	FCPOSTOPER
	3	SO2POSTOPER

Tamaño muestral: 62 pacientes en el estudio.

- 2 factores intrasujetos:
 - Momento de la intervención quirúrgica (tiempo, con 5 niveles):
 - 1.Basal
 - 2.Infiltración
 - 3.Luxación
 - 4.Fin intervención
 - 5.Postoperatorio
 - Medidas hemodinámicas (índice, con 3 niveles):
 - 1.Tensión
 - 2.Frecuencia cardiaca
 - 3.Saturación de oxígeno

La variable dependiente en este estudio es la repercusión hemodinámica.

Nuestro interés se centra en averiguar si existen diferencias en la *repercusión hemodinámica* dependiendo del *momento quirúrgico* (basal, infiltración, fin intervención y postoperatorio) y de la medida hemodinámica (tensión, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno). Se trata, por tanto, de un diseño con dos factores MR (*momento*, con 5 niveles, y *tipo de medida hemodinámica*, con 3 niveles) y una variable dependiente (repercusión hemodinámica).

Tabla 2. Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación típica	N
TENSIONBASAL	9,9968	,73439	62
FCBASAL	78,2419	7,35446	62
SO2BASAL	94,8226	11,10534	62
TENSIONINFIL	9,9306	,88920	62
FCINFIL	80,5968	10,65934	62
SO2INFIL	96,1774	1,63491	62
TENSIONLUX	9,7258	,77310	62
FCLUX	85,0323	8,14614	62
SO2LUX	94,6290	3,53546	62
TENSIONFIN	9,5484	,67890	62
FCFIN	81,7581	7,51324	62
SO2FIN	95,0484	5,11323	62
TENSIONPOSTOPER	9,2710	,68026	62
FCPOSTOPER	78,9194	6,65126	62
SO2POSTOPER	97,0968	1,23752	62

Tabla 3. Contrastes multivariadosa						
Efecto		Valor	F	Gl de la hipótesis	Gl del error	Sig.
Momento	Traza de Pillai	,400	9,685b	4,000	58,000	,000
	Lambda de Wilks	,600	9,685b	4,000	58,000	,000
	Traza de Hotelling	,668	9,685b	4,000	58,000	,000
	Raíz mayor de Roy	,668	9,685b	4,000	58,000	,000
Índice	Traza de Pillai	,999	43037,269b	2,000	60,000	,000
	Lambda de Wilks	,001	43037,269b	2,000	60,000	,000
	Traza de Hotelling	1434,576	43037,269b	2,000	60,000	,000
	Raíz mayor de Roy	1434,576	43037,269b	2,000	60,000	,000
momento * índice	Traza de Pillai	,794	25,986b	8,000	54,000	,000
	Lambda de Wilks	,206	25,986b	8,000	54,000	,000
	Traza de Hotelling	3,850	25,986b	8,000	54,000	,000
	Raíz mayor de Roy	3,850	25,986b	8,000	54,000	,000

a. Diseño: Intersección

Diseño intra-sujetos: momento + índice + momento * índice

b. Estadístico exacto

La tabla anterior ofrece cuatro estadísticos multivariados para poner a prueba cada una de las tres hipótesis nulas de interés en este diseño. En primer lugar, puesto que el nivel crítico ($Sig. = 0,000$) asociado al efecto del factor *momento* es menor que 0,05, podemos rechazar la hipótesis nula de igualdad de medias referida a ese factor y concluir que la repercusión hemodinámica (valores medios de las medidas de tensión, fre-

cuencia cardiaca y saturación de oxígeno) no es la misma en los cinco momentos temporales utilizados. En segundo lugar, puesto que el nivel crítico ($\text{Sig.} = 0,000$) asociado al efecto del factor *tipo medida hemodinámica* es menor que 0,05, podemos rechazar la hipótesis nula de igualdad de medias referida al factor *tipo medida hemodinámica* (índice) y concluir que la repercusión hemodinámica no es la misma en cada medida utilizada (tensión, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno). En tercer y último lugar, puesto que el nivel crítico ($\text{Sig.} = 0,00$) asociado al efecto de la interacción *momento-índice* es menor que 0,05, podemos rechazar la hipótesis nula referida al efecto de la interacción (existe efecto significativo de la interacción).

En los modelos de medidas repetidas es necesario suponer que las varianzas de las diferencias entre cada dos niveles del factor MR son iguales. Con, por ejemplo, 5 niveles de un factor y 3 de otro, tenemos 15 pares de combinaciones. Calculando las diferencias entre las puntuaciones de esos 15 pares, tendremos 15 nuevas variables. En el modelo de dos factores MR suponemos que las varianzas de esas 15 variables son iguales. Este supuesto equivale a afirmar que la matriz de varianzas-covarianzas es *circular* o *esférica*. Y el procedimiento **Medidas repetidas** ofrece, para contrastarlo, la *prueba de esfericidad de Mauchly* (1940). Puesto que el nivel crítico asociado al estadístico W ($\text{Sig.} = 0,00$) es menor que 0,05, rechazamos la hipótesis de esfericidad.

Tabla 5. Prueba de esfericidad de Mauchly							
Medida: MEASURE_1							
Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Sig.	Epsilon ^b		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Límite inferior
Momento	,060	166,716	9	,000	,401	,410	,250
Índice	,256	81,744	2	,000	,573	,577	,500
momento * índice	,000	448,571	35	,000	,361	,381	,125

Contrasta la hipótesis nula de que la matriz de covarianza error de las variables dependientes transformadas es proporcional a una matriz identidad.

a. Estadístico exacto Diseño: Intersección

Diseño intra-sujetos: momento + índice + momento * índice

b. Puede usarse para corregir los grados de libertad en las pruebas de significación promediadas.

Las pruebas corregidas se muestran en la tabla Pruebas de los efectos inter-sujetos.

Cuando el estadístico *W* lleve al rechazo de la hipótesis de esfericidad es posible optar por dos soluciones alternativas. Bien podemos basar nuestra decisión en los estadísticos multivariados de la tabla de contrastes multivariados expuesta con anterioridad (pues no les afecta el incumplimiento del supuesto de esfericidad)*, bien podemos utilizar el estadístico *F* univariado que ofrece la tabla 6 aplicando un índice corrector llamado *épsilon* (Box, 1954). Este índice corrector (ver tabla 5, mitad derecha) expresa el grado en que la matriz de varianzas-covarianzas se aleja de la esfericidad: en condiciones de esfericidad perfecta, *épsilon* vale 1. La tabla ofrece dos estimaciones de *épsilon*: *Greenhouse-Geisser* (1959; Geisser y Greenhouse, 1958) y *Huynh-Feldt* (1976), siendo la primera de ellas algo más conservadora. Un tercer valor, *Límite inferior*, expresa

el valor que adoptaría *épsilon* en el caso de incumplimiento extremo del supuesto de esfericidad. Para poder utilizar el estadístico *F* univariado (tabla 6) en condiciones de no-esfericidad es necesario corregir los grados de libertad de *F* (tanto los del numerador como los del denominador) multiplicándolos por el valor estimado de *épsilon*.

La aproximación multivariada no exige esfericidad. Por otro lado, en condiciones de esfericidad, la aproximación univariada es más potente (sobre todo si los tamaños muestrales son pequeños)

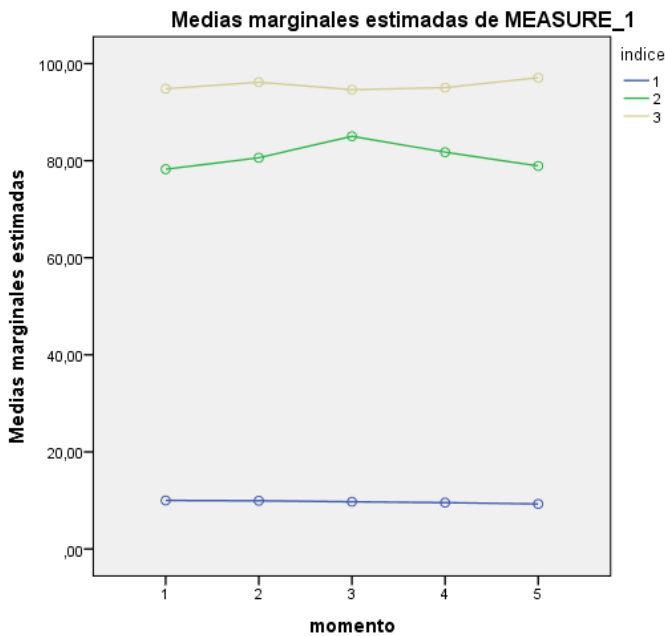
Tabla 6. Pruebas de efectos intra-sujetos.						
Medida: MEASURE_1						
Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Momento	Esfericidad asumida	436,334	4	109,083	5,233	,000
	Greenhouse-Geisser	436,334	1,605	271,827	5,233	,011
	Huynh-Feldt	436,334	1,642	265,746	5,233	,011
	Límite-inferior	436,334	1,000	436,334	5,233	,026
Error(momento)	Esfericidad asumida	5085,929	244	20,844		
	Greenhouse-Geisser	5085,929	97,916	51,942		
	Huynh-Feldt	5085,929	100,157	50,779		
	Límite-inferior	5085,929	61,000	83,376		

Tabla 6. Pruebas de efectos intra-sujetos.						
Medida: MEASURE_1						
Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Índice	Esfericidad asumida	1308001,077	2	654000,539	6251,426	,000
	Greenhouse-Geisser	1308001,077	1,147	1140547,590	6251,426	,000
	Huynh-Feldt	1308001,077	1,155	1132922,051	6251,426	,000
	Límite-inferior	1308001,077	1,000	1308001,077	6251,426	,000
Error(índice)	Esfericidad asumida	12763,177	122	104,616		
	Greenhouse-Geisser	12763,177	69,956	182,446		
	Huynh-Feldt	12763,177	70,427	181,226		
	Límite-inferior	12763,177	61,000	209,232		
momento * índice	Esfericidad asumida	1650,301	8	206,288	13,201	,000
	Greenhouse-Geisser	1650,301	2,886	571,802	13,201	,000
	Huynh-Feldt	1650,301	3,045	542,020	13,201	,000
	Límite-inferior	1650,301	1,000	1650,301	13,201	,001
Error(momento * índice)	Esfericidad asumida	7625,704	488	15,626		
	Greenhouse-Geisser	7625,704	176,054	43,314		
	Huynh-Feldt	7625,704	185,728	41,058		
	Límite-inferior	7625,704	61,000	125,012		

Observando los resultados de la tabla 6 vemos que las cuatro versiones del estadístico *F* (la no corregida y las tres corregidas)

conducen a la misma conclusión, que a su vez coincide con la ya alcanzada utilizando la aproximación multivariada: puesto que el nivel crítico (*Sig.*) es menor que 0,05, podemos rechazar la hipótesis de igualdad de medias y concluir que la repercusión hemodinámica es diferente en cada momento y tipo de medida, existiendo interacción.

Gráfico de perfil



Índice: 1= tensión 2=frecuencia cardiaca 3=saturación de oxígeno
 Momento: 1=basal 2=infiltración 3=luxación 4=fin 5=postoperatorio

Podemos observar que prácticamente, los valores de tensión en los 5 momentos no varían.

El valor de frecuencia cardiaca va aumentando hasta el momento de la luxación donde alcanza su valor máximo para

continuar decreciendo hasta el postoperatorio. En cuanto a la saturación de oxígeno parece aumentar ligeramente hasta la infiltración. A partir de ese momento desciende discretamente hasta la luxación y finalmente aumenta ligeramente desde la luxación hasta el postoperatorio.

Es interesante observar las diferencias existentes entre los valores de frecuencia cardiaca (menos acusada en el caso de la saturación de oxígeno), cuando comparamos el momento luxación con el resto de momentos.

No obstante, para poder afirmar esto y poder interpretar correctamente el efecto de la interacción, es necesario efectuar comparaciones múltiples:

5.2. Medias marginales estimadas

5.2.1. Momento

Tabla 7. Estimaciones				
Medida: MEASURE_1				
	Media	Error típ.	Intervalo de confianza 95%	
			Límite inferior	Límite superior
1	61,020	,567	59,887	62,154
2	62,235	,474	61,287	63,183
3	63,129	,368	62,393	63,865
4	62,118	,366	61,386	62,850
5	61,762	,310	61,143	62,382

Tabla 8. Comparaciones por pares						
Medida: MEASURE_1						
(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
					Límite inferior	Límite superior
1	2	-1,215	,760	1,000	-3,429	1,000
	3	-2,109*	,678	,028	-4,083	-,134
	4	-1,098	,617	,803	-2,896	,700
	5	-,742	,595	1,000	-2,476	,992
2	1	1,215	,760	1,000	-1,000	3,429
	3	-,894	,310	,053	-1,796	,007
	4	,117	,340	1,000	-,875	1,108
	5	,473	,304	1,000	-,411	1,357
3	1	2,109*	,678	,028	,134	4,083
	2	,894	,310	,053	-,007	1,796
	4	1,011*	,212	,000	,392	1,630
	5	1,367*	,239	,000	,671	2,062
4	1	1,098	,617	,803	-,700	2,896
	2	-,117	,340	1,000	-1,108	,875
	3	-1,011*	,212	,000	-1,630	-,392
	5	,356	,250	1,000	-,373	1,085

Tabla 8. Comparaciones por pares						
Medida: MEASURE_1						
(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
					Límite inferior	Límite superior
5	1	,742	,595	1,000	-,992	2,476
	2	-,473	,304	1,000	-1,357	,411
	3	-1,367*	,239	,000	-2,062	-,671
	4	-,356	,250	1,000	-1,085	,373

Basadas en las medias marginales estimadas.

*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.

b. Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

El resultado de las comparaciones indica que la repercusión hemodinámica en el momento 3 (luxación) es significativamente mayor (Sig. < 0,05) que en el resto de momentos (con excepción de la comparación momento luxación con infiltración aunque no de manera muy marcada ya que el valor de sig. se aproxima a 0,05). Es decir existe una diferencia significativa entre las medias (de los valores en conjunto de: tensión, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno) cuando comparamos el momento 3 con el resto de momentos.

5.3. Momento

Estimaciones					
Medida: MEASURE_1					
Momento	índice	Media	Error típ.	Intervalo de confianza 95%	
				Límite inferior	Límite superior
1	1	9,997	,093	9,810	10,183
	2	78,242	,934	76,374	80,110
	3	94,823	1,410	92,002	97,643
2	1	9,931	,113	9,705	10,156
	2	80,597	1,354	77,890	83,304
	3	96,177	,208	95,762	96,593
3	1	9,726	,098	9,529	9,922
	2	85,032	1,035	82,964	87,101
	3	94,629	,449	93,731	95,527
4	1	9,548	,086	9,376	9,721
	2	81,758	,954	79,850	83,666
	3	95,048	,649	93,750	96,347
5	1	9,271	,086	9,098	9,444
	2	78,919	,845	77,230	80,608
	3	97,097	,157	96,783	97,411

Comparaciones por pares							
Medida: MEASURE_1							
índice	(I)momento	(J)momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
1	1	2	,066	,149	1,000	-,367	,500
		3	,271	,134	,470	-,118	,660
		4	,448*	,113	,002	,119	,778
		5	,726*	,121	,000	,374	1,077
	2	1	-,066	,149	1,000	-,500	,367
		3	,205	,119	,912	-,143	,553
		4	,382	,138	,076	-,021	,786
		5	,660*	,131	,000	,278	1,042
	3	1	-,271	,134	,470	-,660	,118
		2	-,205	,119	,912	-,553	,143
		4	,177	,097	,725	-,105	,460
		5	,455*	,113	,002	,126	,784
	4	1	-,448*	,113	,002	-,778	-,119
		2	-,382	,138	,076	-,786	,021
		3	-,177	,097	,725	-,460	,105
		5	,277	,099	,067	-,011	,565
	5	1	-,726*	,121	,000	-1,077	-,374
		2	-,660*	,131	,000	-1,042	-,278
		3	-,455*	,113	,002	-,784	-,126
		4	-,277	,099	,067	-,565	,011

Comparaciones por pares							
Medida: MEASURE_1							
índice	(I) momento	(J) momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
2	1	2	-2,355	,994	,210	-5,251	,541
		3	-6,790*	,860	,000	-9,296	-4,285
		4	-3,516*	,808	,001	-5,869	-1,163
		5	-,677	,662	1,000	-2,607	1,252
	2	1	2,355	,994	,210	-,541	5,251
		3	-4,435*	,825	,000	-6,840	-2,031
		4	-1,161	,832	1,000	-3,584	1,261
		5	1,677	,901	,674	-,947	4,301
	3	1	6,790*	,860	,000	4,285	9,296
		2	4,435*	,825	,000	2,031	6,840
		4	3,274*	,567	,000	1,624	4,925
		5	6,113*	,738	,000	3,962	8,264
	4	1	3,516*	,808	,001	1,163	5,869
		2	1,161	,832	1,000	-1,261	3,584
		3	-3,274*	,567	,000	-4,925	-1,624
		5	2,839*	,716	,002	,752	4,925
	5	1	,677	,662	1,000	-1,252	2,607
		2	-1,677	,901	,674	-4,301	,947
		3	-6,113*	,738	,000	-8,264	-3,962
		4	-2,839*	,716	,002	-4,925	-,752

Comparaciones por pares							
Medida: MEASURE_1							
índice	(I)momento	(J)momento	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig. ^b	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia ^b	
						Límite inferior	Límite superior
3	1	2	-1,355	1,450	1,000	-5,578	2,868
		3	,194	1,527	1,000	-4,255	4,643
		4	-,226	1,562	1,000	-4,775	4,324
		5	-2,274	1,416	1,000	-6,398	1,849
	2	1	1,355	1,450	1,000	-2,868	5,578
		3	1,548*	,457	,012	,216	2,881
		4	1,129	,631	,785	-,708	2,966
		5	-,919*	,150	,000	-1,355	-,484
	3	1	-,194	1,527	1,000	-4,643	4,255
		2	-1,548*	,457	,012	-2,881	-,216
		4	-,419	,412	1,000	-1,620	,782
		5	-2,468*	,445	,000	-3,763	-1,173
	4	1	,226	1,562	1,000	-4,324	4,775
		2	-1,129	,631	,785	-2,966	,708
		3	,419	,412	1,000	-,782	1,620
		5	-2,048*	,629	,018	-3,880	-,217
	5	1	2,274	1,416	1,000	-1,849	6,398
		2	,919*	,150	,000	,484	1,355
		3	2,468*	,445	,000	1,173	3,763
		4	2,048*	,629	,018	,217	3,880

Basadas en las medias marginales estimadas.
*. La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.
b. Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

El resultado de las comparaciones indica que existen diferencias estadísticamente significativas al comparar las medias siguientes entre los diferentes momentos:

1. Tensión:

- 1.1. Entre la tensión **basal** y la tensión en el momento **final**.
- 1.2. Entre la tensión **basal** y la tensión en el **postoperatorio**.
- 1.3. Entre la tensión en la **infiltración** y la T en el **postoperatorio**.
- 1.4. Entre la tensión en la **luxación** y la T en el **postoperatorio**.

2. Frecuencia cardiaca:

- 2.5. Entre la frecuencia cardiaca **basal** y la FC **final**.
- 2.6. Entre la frecuencia cardiaca en la **luxación** y la FC **basal**.
- 2.7. Entre la FC en la **luxación** y la FC en la **infiltración**.
- 2.8. Entre la FC en la **luxación** y la FC **final**.
- 2.9. Entre la FC en la **luxación** y la FC en **postoperatorio**.
- 2.10. Entre la FC **final** y la FC en **postoperatorio**.

3. Saturación de oxígeno (SO₂):

- 3.11. Entre la SO₂ en la **infiltración** y la SO₂ en la **luxación**.
- 3.12. Entre la SO₂ en la **infiltración** y la SO₂ en el **postoperatorio**.
- 3.13. Entre la SO₂ en la **luxación** y la SO₂ en el **postoperatorio**.

3.14. Entre la SO2 final y la SO2 en el postoperatorio.

Contrastes multivariados						
Índice		Valor	F	Gl de la hipótesis	Gl del error	Sig.
1	Traza de Pillai	,446	11,680 ^a	4,000	58,000	,000
	Lambda de Wilks	,554	11,680 ^a	4,000	58,000	,000
	Traza de Hotelling	,806	11,680 ^a	4,000	58,000	,000
	Raíz mayor de Roy	,806	11,680 ^a	4,000	58,000	,000
2	Traza de Pillai	,586	20,554 ^a	4,000	58,000	,000
	Lambda de Wilks	,414	20,554 ^a	4,000	58,000	,000
	Traza de Hotelling	1,418	20,554 ^a	4,000	58,000	,000
	Raíz mayor de Roy	1,418	20,554 ^a	4,000	58,000	,000
3	Traza de Pillai	,563	18,667 ^a	4,000	58,000	,000
	Lambda de Wilks	,437	18,667 ^a	4,000	58,000	,000
	Traza de Hotelling	1,287	18,667 ^a	4,000	58,000	,000
	Raíz mayor de Roy	1,287	18,667 ^a	4,000	58,000	,000
Cada prueba F contrasta el efecto multivariado simple de momento en cada nivel de combinación del resto de los efectos mostrados. Estas pruebas se basan en las comparaciones por pares linealmente independientes entre las medias marginales estimadas. a. Estadístico exacto						

6. DISCUSIÓN

El término cirugía está asociado al miedo y a la ansiedad, cuando se introduce el término bucal, para muchos es sinónimo de dolor y angustia.

En 1972 se clasifican en el terreno de la odontoestomatología los actos que más temor producen y se encuentra que “al extraer un diente”, sostener la jeringa en frente del paciente, colocar la anestesia local y abrir una cavidad en un diente, son las que más miedo producían (48).

En 1987 se realiza una encuesta para la revista “Dental Health Advisor” y se encontró que la segunda causa que más miedo produce en las personas es ir al odontólogo, siendo la primera, hablar en público.

En 1954 se constituyó la Sociedad Dental Americana de Anestesiología (ADSA), la cual se encargó de la enseñanza, comprensión del control del dolor y ansiedad en odontología. Junto a la Asociación Dental Americana (ADA) y la Asociación Americana de Escuelas de Odontología (ADDs), se reunieron en 1954, 1965 y 1971 y por último en 1977, para crear la guía de enseñanza sobre la comprensión del dolor y la ansiedad en

odontología (37). En el año 1979 se realizó la adaptación de la clasificación ASA al campo odontológico con el fin de establecer las medidas preventivas adecuadas de cara a minimizar los riesgos derivados de los actos estomatológicos (42).

Las medidas preventivas incluyen monitorización básica del sistema cardiovascular y respiratorio: control de la presión arterial, frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco, y saturación de oxígeno en actos de manipulaciones odontológicas que contemplan un traumatismo.

El uso de vasoconstrictores en los anestésicos locales y sus reacciones cardiovasculares, ha sido estudiado por numerosos autores (40).

En un estudio de la Universidad Kuopio (Finlandia), estudiaron los efectos de los anestésicos locales con epinefrina y sin epinefrina, y concluyeron que no se producían cambios significantes sobre la saturación de oxígeno, tensión sistólica y diastólica. Tan solo observaron una alteración de los parámetros mencionados, mínima y con poco efecto clínico. Simões y cols (41) realizan un estudio sobre los efectos de la epinefrina en la anestesia local en pacientes con enfermedad arterial coronaria, llegando a la conclusión de que no hay diferencias en la presión arterial en los grupos de anestesia con epinefrina y sin epinefrina.

Campbell (50) observó mayor número de arritmias preoperatorias y durante el momento del acto quirúrgico, que durante el proceso de infiltración anestésica. Llegando a la conclusión

que la utilización de un anestésico local con adrenalina no es un factor determinante en la aparición de anomalías eléctricas cardíacas. En nuestro estudio hemos utilizado anestesia con vasoconstrictor en todos los pacientes, sin que, en nuestro juicio, haya influido en los resultados del estudio.

En nuestro estudio, en el momento de la luxación, hemos observado los cambios más significativos. A propósito de la luxación, donde producimos movimientos de torsión y prehensión sobre el hueso alveolar. Romano y cols (33) observan un aumento de los parámetros durante la colocación de implantes, durante el fresado del hueso. Esto puede relacionarse con nuestros datos, ya que el momento de la luxación, se producen presiones óseas parecidas al labrado del lecho implantológico.

Hemos registrado manifestaciones clínicas compatibles con cuadros vasovagales en un 18% de nuestra muestra, que es muy superior a las del estudio de Persson G. (4), que encontró síntomas en un 2,5% de la muestra.

En un estudio de Fiset (49), analizó el miedo a la inyección de la anestesia durante el tratamiento odontológico y su repercusión en los parámetros de frecuencia cardíaca y tensión arterial. El valor de la frecuencia cardíaca en nuestro estudio va aumentando hasta el momento de la luxación que es donde alcanza el valor máximo, para continuar descendiendo hasta el postoperatorio. La tensión sistólica y diastólica aumenta durante la infiltración en nuestro estudio, de acuerdo con lo que

observa Fiset (49), en cuyo estudio observa en un 11% síntomas vegetativos durante la infiltración.

En relación con nuestro estudio, Nichols (43) realizó un estudio observacional sobre pacientes hipertensos y normotensos, monitorizando la tensión arterial y el pulso cardíaco. En sus conclusiones encontró diferencias estadísticamente significativas en los diferentes momentos de la medición de tensión durante el procedimiento quirúrgico. Este estudio coincide totalmente con nuestros resultados.

Hemos tenido en cuenta la presión arterial media, cuyos valores normales son de 70-105 mmHg, puesto que esta presión es la necesaria para una correcta perfusión tisular y constituye un parámetro fundamental en la repercusión hemodinámica de los pacientes estudiados. Uno de los criterios más importantes en nuestro estudio, está relacionado con este aspecto. En la historia clínica, hemos averiguado que los pacientes con patología de base están tratados adecuadamente. Ya que las consecuencias de las oscilaciones a la baja de la presión media, tendrían consecuencias relacionadas con la situación general del paciente (32).

Con respecto a la oximetría de pulso podemos decir que mide la saturación de oxígeno de la sangre arterial. El oxígeno saturado se refiere a la cantidad de oxígeno que transporta la hemoglobina. A nivel del mar, la saturación normal de oxígeno es 95.99%. A cinco mil pies es de 92%, y en zonas de 10.000 pies o más es del 86-88%. La oximetría puede variar también por la pigmentación de la piel, movimientos del paciente, el

frío como productor de vasoconstricción o la interferencia que hace la pintura de uñas o la pintura de acrílico; a éste último, respecto de 1988, se realizó un trabajo, donde se logró probar que la pintura de uña, dificultaba al dedal sensor registrar el valor real de la oximetría de pulso. En 1992 (51), algunos autores concluyeron que la pulsioximetría probablemente contribuyó a aumentar la seguridad de la anestesia y sedación (52).

En nuestro estudio, referente a la saturación de oxígeno, hemos encontrado diferencias significativas entre la saturación de oxígeno en la infiltración y en la luxación, entre la infiltración y el postoperatorio, entre la luxación y el postoperatorio, y entre el final y el postoperatorio. Siendo el resultado de las comparaciones significativamente mayor en el momento tres (luxación) que en el resto de los momentos.

Lowe y Brook (44) realizaron un estudio sobre 96 pacientes a los que se les realizó exodoncia quirúrgica de un tercer molar inferior. Realizó registros sobre la saturación de oxígeno y llegó a la conclusión de que el 5% de los pacientes registraron niveles de saturación de oxígeno de entre el 89-93%. En nuestro estudio encontramos unas medias aritméticas de saturación de oxígeno basal de 94,8%, durante la infiltración de 96,1%, durante la luxación de 94,6%, en el fin 95,0% y en el postoperatorio inmediato 97%. En referencia al estudio de Lowe, percibimos fluctuaciones similares en nuestros resultados.

Este hecho nos hace pensar en medidas preventivas ante la exodoncia del tercer molar en pacientes con patologías filiadas, monitorizando la saturación de oxígeno en toda la cirugía y

de ese modo poder actuar ante descensos de la saturación e hipoxia de forma eficaz.

Así mismo, la media de la saturación basal en nuestro estudio puede estar relacionada con el estrés y la ansiedad de los pacientes ante la agresión. La respuesta neuroendocrina ha sido estudiada por numerosos autores, relacionada con el estrés, el miedo y la ansiedad.

Romano y cols (33) estudian la efectividad de la sedación con midazolam para prevenir arritmias miocárdicas, cuando se colocan implantes endóseos, sin concluir de forma contundente sobre su administración de forma preventiva.

Por otro lado, Nieves y cols (45) realizan un estudio sobre los parámetros cardiovasculares durante los procedimientos dentales bajo el efecto de las benzodiazepinas (doble ciego). Sus conclusiones son que en pacientes normotensos no hay cambios estadísticamente significativos de los parámetros cardiovasculares, tanto en pacientes con placebo y a los que se les ha administrado midazolam.

Del Valle y cols (37) determinan la presencia de pacientes aprehensivos que presentan estados de miedo y ansiedad al enfrentarse al hecho de la necesidad de que se practiquen procedimientos quirúrgicos orales.

El uso de técnicas de sedación/analgesia permite eliminar los sentimientos de angustia, ansiedad y miedo ante los procedimientos quirúrgicos.

7. CONCLUSIONES

7.1. Primera conclusión

La repercusión hemodinámica (valores medios de las medidas de tensión, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno) no es la misma en los cinco momentos analizados. Se observa en los análisis que la frecuencia cardíaca va aumentando hasta el momento de la luxación donde alcanza un valor máximo y decrece hasta el momento post operatorio. Con respecto a la saturación de oxígeno, parece aumentar ligeramente hasta la infiltración descendiendo discretamente en el momento de la luxación y finalmente aumenta desde la luxación hasta el post operatorio.

7.2. Segunda conclusión

Es interesante observar las diferencias entre los valores de frecuencia cardíaca (menos acusada en la saturación de oxígeno), cuando comparamos el momento de la luxación con el resto de los momentos medidos.

7.3. Tercera conclusión

Al efectuar comparaciones múltiples la repercusión hemodinámica en el momento de la luxación aparece significativamente mayor que en el resto de los momentos.

7.4. Cuarta conclusión

Existe una diferencia significativa de los valores en conjunto: tensión, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno al comparar el momento de la luxación con el resto de los momentos analizados.

7.5. Quinta conclusión

Podemos recomendar la monitorización rutinaria, ya que al seleccionar la muestra hemos incluido como criterio de selección pacientes con patologías de base tratadas para evitar que la disminución de la perfusión arterial tuviera otras consecuencias en base a la situación general del paciente.

7.6. Sexta conclusión

El control de la ansiedad debe ser evaluado para el control de la misma, ya que el estrés es un factor importante en la aparición de cuadros vagales y alteraciones del patrón hemodinámico estudiado.

7.7. Séptima conclusión

No podemos considerar el uso de vasoconstrictores como responsable de las variaciones observadas en este estudio.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Donado M. Patología y Técnica. 2ª ed. Madrid: Masson; 1998.
2. Calatrava Páramo L. Lecciones de Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial. 1ªed. Madrid: Oteo; 1979.
3. Davies JM, Campbell LA. Fatal air embolism during dental implant surgery: a report of three cases. Can J Anaesth. 1990; 37(1): 112-121.
4. Persson G. General side-effects of local dental anaesthesia with special reference to catecholamines as vasoconstrictors and to the effect of some premedicants. Acta Odontol Scand Suppl. 1969; 53:1-141.
5. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, Bonura CF, Mallis GI, Baer PN. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. J Periodontol. 1990; 61(9):553-558.
6. Dionne RA. New approaches to preventing and treating postoperative pain. J Am Dent Assoc. 1992; 123(6):26-34.

7. Woolf CJ. A new strategy for the treatment of inflammatory pain. Prevention or elimination of central sensitization. *Drugs*. 1994; 47 Supl 5:1-9.
8. Hargreaves KM, Roszkowski MT, Swift JQ. Bradykinin and inflammatory pain. *Agents Actions Suppl*. 1993;41:65-73.
9. Roszkowski MT, Swift J, Hargreaves KM. Effect of NSAID administration on tissue levels of immunoreactive prostaglandin E2, leukotriene B4, and (S)-flurbiprofen following extraction of impacted third molars. *Pain*. 1997; 71(3): 339-45.
10. García Perla A, García-Perla García A. Plan para atender la lista de espera en cirugía oral y maxilofacial. *Todo hospital*. 1998; 0(151); 665-667.
11. Chaves M. *Odontología social*. 2ª ed. Río de Janeiro: Labor do Brasil; 1977.
12. Fernández Cáliz F, Cáceres Madroño E, Martínez-González JM, Buesa Báñez JM, Barona Dorado C, Rubio Alonso LJ. Los terceros molares inferiores en su intento de erupción producen una variada y frecuente sintomatología, constituyendo el principal motivo de consulta en los Servicios de Cirugía Bucal. *Revista Vasca de Odontoestomatología*. 2006; 16(1):14-21.

13. Noguerol B, Llodra JC, Sicilia A, Follana M. Salud bucodental en España. 1994. Antecedentes y perspectiva de futuro. Madrid: Avances; 1995.
14. Junquera LM, López JS, Vicente JC, Calvo N, Albertos JM. Cirugía ambulatoria maxilofacial. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilof*. 1994;16:173-178.
15. Peñarrocha M, Sanchis JM, Sáez U, Gay C, Bagán JV. Escala numérica de valoración de la dificultad quirúrgica en la extracción de ciento noventa terceros molares mandibulares incluidos. *Arch Odontostomatol*. 2000; 16:96-100.
16. National Institute of Health consensus development conference for removal of thirds molars. *J Oral Surg*. 1980; 38(3):235-236.
17. Castro A, Junquera Gutierrez LM, Santamaría Zuazua J, Cobo J, De Vicente Rodríguez JC. Razones para la extirpación de terceros molares no erupcionados. *ROE*. 1996; 1(6):417-424.
18. Berini L, Gay C. Anestesia en Odontología. 3ª ed. Madrid: Avances Médico-Dentales; 2005.
19. Martínez JM, Cáceres E, Meniz C, Barona C, Donado A. Estudio del grado de dificultad en la extracción de los terceros molares inferiores en relación con la experiencia

- profesional: periodo postoperatorio (Parte II). Arch Odonto Estomatol. 1998; 14(5):267-274.
20. Ayoub ST, Coleman AE. A review of local anesthetics. Gen Dent. 1992; 40(4):285-7.
21. Brunton L, Chabner BA. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12ª ed. México: Interamericana Editores / McGraw-Hill; 2011.
22. Martínez Sanz R, Mestre Aspa R, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Estudio clínico del efecto de la articaína con tres dosis diferentes de adrenalina sobre la glucemia después de una exodoncia convencional. Arch Odonto Estomatol. 1999;15(2):84-90.
23. Morrow LA, Morganroth GS, Herman WH, Bergman RN, Halter JB. Effects of epinephrine on insulin secretion and action in humans. Interaction with aging. Diabetes. 1993; 42(2):307-315.
24. Pérruse R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry; Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992; 74(5):679-686.
25. Osie AM: Management of diabetic dental patient. Quintessence Int. 1990; 21: 491-494.
26. Anglesio Farina G, Vedovatto S, Cupri VM, Garavelli M, Moniaci D. Trattamento chirurgico am-

bulatoriale su paziente affetto da diabete mellito.
Minerva Stomatol. 1991; 40(1-2): 67-70.

27. Goia F, Poletti R, Gilardino MO, Basano L. Paziente odontoiatrico e diabete mellito. Indicazioni pratiche da seguire in caso di interventi di piccolo chirurgia orale e di chirurgia estrattiva. Minerva Stomatol. 1990; 39(19):801-804.
28. Meechan JG. The effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery. Br Dent J. 1991; 170(10):373-6.
29. De Castro del Pozo S. Manual de patología general. 6ª ed. Barcelona: Masson; 2006.
30. Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 7ª ed. Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill. Madrid; 1989.
31. Cox MM, Nelson DL. Lehninger. Principios de Bioquímica. 5ª ed. Barcelona: Omega; 2009.
32. Laso J. Patología General. Introducción a la Medicina Clínica. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2004.
33. Romano MM, Soares MS, Pastore CA, Tornelli MJ, de Oliveira Guaré R, Adde CA. A study of effectiveness of midazolam sedation for prevention of myocardial arrhythmia.

- mias in endosseous implant placement. Clin Oral Implants Res. 2012; 23(4):489-495.
34. Brunick A, Clark M. Nitrous oxide and oxygen sedation: an update. Dent Assist. 2010; 79(4):22-30.
35. Romano MM, Soares MS, Pastore CA, de Oliveira Guaré R, Adde CA. Electrographic alterations during endosseous implant placement performed with local anesthetic agents. Int J Oral Maxillofac Implants. 2009; 24(3):412-418.
36. Navarro Vila C. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2ª ed. Madrid: Arán; 2009.
37. Del Valle A SC. Manejo de la sedación intravenosa en cirugía bucal. Acta odontol venez. 2005; 43(1): 69-80.
38. Kaplan NM, Victor RG. Kaplan's clinical hypertension. 11ª ed. Baltimore: Lippincott Williams&Wilki; 2014.
39. Pallasch TJ. Vasoconstrictors and the heart. J Calif Dent Assoc. 1998; 26(9):668-676.
40. Ryhänen JM, Kotilainen RM, Luotio K, Mattila MA. Lidocaine and prilocaine with vasoconstrictors as cause for cardiovascular reactions. A pulse oximetric study. Preliminary report. Oral Surg Oral Diagn. 1996; 7:21-24.
41. Neves RS, Neves IL, Giorgi DM, Grupi CJ, César LA, Hueb W, et al. Effects of epinephrine in local dental an-

esthesia in patients with coronary artery disease. *Arg Bras Cardiol.* 2007; 88(5):545-51.

42. Dirks B, Rossi P. Requirements of dentist's emergency education from anesthetist's viewpoint (2). *Quintessenz.* 1991; 42(12):1983-9.
43. Nichols C. Dentistry and hypertension. *J Am Dent Assoc.* 1997; 128(11): 1557-1562.
44. Lowe T, Brook IM. Oxygen saturation during third molar removal with anaesthetic alone and in combination with intravenous sedation. *Br Dent J.* 1991; 171(7):210-211.
45. Faraco FN, Armonia PL, Simone JL, Tortamano N. Assessment of cardiovascular parameters during dental procedures under the effect of benzodiazepines: a double blind study. *Braz Dent J.* 2003; 14(3):215-219.
46. Severinghaus JW, Kelleher JF. Recent developments in pulse oximetry. *Anesthesiology.* 1992; 76 (6):1018-1038.
47. Brand HS, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular responses induced by dental treatment. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104 (3):245-252.

48. Malamed SF. Sedation: A Guide to Patient Management.
3^aed. St Louis, M1: Mosby; 1995.

